THE UNIVERSITY
OF ILLINOIS
LIBRARY
616.805
MO
V.54

MONATSSCHRIFT
FÜR
PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE

LIBRARY
UNIVERSITY OF ILLINOIS
24100
153

BEGRÜNDET VON **C. WERNICKE** UND **TH. ZIEHEN**

UNTER MITWIRKUNG VON

R. CASSIRER BERLIN
K. KLEIST FRANKFURT A. M.
E. REDLICH WIEN
P. SCHRÖDER GREIFSWALD

HERAUSGEGEBEN VON

K. BONHOEFFER
BERLIN

Bd. LIV.

Mit zahlreichen Abbildungen im Text, 4 Tafeln und einem Porträt.

FESTSCHRIFT
FÜR
HUGO LIEPMANN

BERLIN 1923
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.

Alle Rechte vorbehalten.

Weimar — Druck von R. Wagner Sohn.

616.805
MO
v. 54
Educ.

Inhalts-Verzeichnis.

Seite

Birnbaum, *K.*, Die neueren Forschungsbestrebungen in der Psychiatrie in ihrer klinischen Bedeutung . . . 305

Bonhoeffer, *K.*, Zur Klinik und Lokalisation des Agrammatismus und der Rechts-Links-Desorientierung. (Hierzu Tafel I—II) 11

Cassirer, *R.* und *F. H. Lewy*, Zur Differentialdiagnose der hypophysären Geschwülste 267

Forster, *E.*, Linsenkern und psychische Symptome . . 215

Goldstein, *K.*, Über die Abhängigkeit der Bewegungen von optischen Vorgängen. Bewegungsstörungen bei Seelenblinden 141

Henneberg, *R.* und *M. Koch*, Zur Pathogenese der Syringomyelie und über Hämatomyelie bei Syringomyelie. (Hierzu Tafel III—IV) 117

Hildebrandt, *K.*, Der philosophische Grundgedanke in Wernickes System 209

Kraepelin, *E.*, Delirien, Halluzinose und Dauervergiftung 43

Kramer, *F.*, Die Umkehr der Zuckungsformel bei der Entartungsreaktion 291

Kronfeld, *A.*, Zur Phänomenologie und theoretischen Psychologie der individuellen Kultur 245

Kurella, *H. V.*, Über die *Rogge*sche Theorie der Wortumbildung und ihre Bedeutung für die Psychologie . 337

Mann, *L.*, Über Störungen des Atmungsmechanismus bei progressiver Huntingtonscher Chorea und anderen striären Erkrankungen 109

Pick, *A.*, Zur Zerlegung der „Demenz“ 3

Plaut, *F.*, Nachforschungen über okkulte Syphilis des Nervensystems bei Familienangehörigen von Paralytikern. Ein Beitrag zur Frage von Lues nervosa . 195

Redlich, *E.*, Zur Kenntnis der syphilitischen Spinalparalyse (*Erb*) 93

Simons, *A.*, Über den Verlust der Zeilenführung . . . 321

540277

Digitized by the Internet Archive
in 2020 with funding from
University of Illinois Urbana-Champaign

https://archive.org/details/monatsschriftfur5419unse

THE LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY OF ILLINOIS

HUGO LIEPMANN

Herrn

Geheimrat Dr. Hugo Liepmann

ord. Honorarprofessor an der Berliner Universität.

Freunde und Schüler möchten Ihnen, hochgeschätzter Herr Kollege, bei Ihrem 60. Geburtstage in der Zeitschrift, in der Sie Ihre grundlegenden Apraxiearbeiten veröffentlicht haben, die nachfolgenden Arbeiten widmen.

Wir möchten damit unsere Verehrung zum Ausdruck bringen für den Forscher, in dessen wissenschaftlicher Lebensarbeit wir Ernst, Gewissenhaftigkeit, Gründlichkeit und begriffliche Klarheit in glücklichster und vorbildlicher Vereinigung mit hirnpathologischer und klinischer Meisterschaft verbunden sehen, für den Menschen, den wir in stets unbeirrter, vornehmer Sachlichkeit im wissenschaftlichen Leben stehen sahen, den wir durch ein Menschenalter hindurch als warmherzigen Förderer aufstrebender Talente kennen gelernt haben.

Möchten Sie der Wissenschaft und Ihren Freunden noch recht lange erhalten bleiben!

Bonhoeffer.

Zur Zerlegung der „Demenz".

Von

Laetari in opere suo.

A. PICK.

(*Hugo Liepmann*, dem Freunde, gewidmet.)

In Fortsetzung ähnlicher eigener Versuche möchte ich mich in der vorliegenden Mitteilung mit einer bisher an Nicht-Kriegsfällen wenig studierten Störung des Denkens befassen, die sich als eine Teilerscheinung des noch immer recht vagen, weil allzu umfassenden Begriffes der Demenz darstellt. Indem sie sich gleichzeitig, natürlich mit den entsprechenden Einschränkungen, als das in der Dissolution sich darbietende Analogon eines in der Evolution nachweisbaren Stadiums der geistigen Entwicklung erweisen läßt, wird sie auch zur Klärung dieses letzteren dienen.

Am 18. Juni 1915 wird der 47 jährige verheiratete, frühere Handwerker W. H., jetzt beschäftigungslos, zur Klinik mit nachstehender Anamnese eingebracht: Seit Nov. 1914 krank. Beginn mit Kopfschmerzen, Schwindelanfällen, schwankender Gang wie der eines Betrunkenen, später Hinfallen; in der letzten Zeit gelegentlich Zustände von Desorientiertheit, Schwächezustände, in denen er hinfällt. Keine Krämpfe. Früher unbekannte Augenaffektion. 1890 Lues.

Somatisch: Arterien rigid, geschlängelt. Kopfumfang $57\,^1/_2$. L. Iritis peracta, hintere Synechie. Papillen leicht gerötet, unscharfe Grenzen, später ausgesprochene Neurit. opt. Emmetropie, R Pupille >. L. Lichtreaktion wenig ausgiebig. Augenbewegungen frei, bei seitlichen Bewegungen im Beginn echter Nystagmus. Sensibilität und Motilität frei, keine stat. oder locomot. Ataxie, Sehnenreflexe normal, Romberg. Eine später gepflogene Untersuchung des N. oct. ergab: Trommelfell normal, Hörschärfe normal, kein spontanes Vorbeizeigen, Ataxie im linken Arm, Fallen nach rechts. Die *Fischer*schen Reaktionen ergeben ein sehr geringes Vorbeizeigen des rechten Armes nach außen, meist fehlen sie; geringer Spontannystagmus bei seitlicher Blickrichtung. Bei Blick nach rechts langsamschlägiger Nyst. rotat., bei Blick nach links schnellschlägiger horizontaler Nyst. ohne pathologische Bedeutung. Kalor. Prüfung ergibt typisch geringen Nyst. mit kräftigen Zeige- und Fallreaktionen; die Fallrichtung wird durch Kopfstellung typisch verändert. Kein Schwindel, kein Erbrechen während der Prüfung, nur Sausen im Hinter-

kopf. Beim Finger-Nasenversuch macht Patient Bewegungen mit dem Kopfe, um der Hand näher zu kommen, die ähnlich ataktisch sind, wie die der Hand; dabei ist die Störung an der rechten Hand stärker als links. In Liquor 17 Zellen in C^3 mm. Nonne-Appelt eine Spur +, Wassermann-Reaktion im Serum und Liquor, ausgewertet —.

Der Patient zeigt sich beim ersten Examen zeitlich etwas unorientiert, im übrigen gibt er, namentlich später, genaue Anamnese: Seit November Anfälle, in denen er auf der Straße ins Wanken gerät, in die Leute, besonders nach rechts, hineinstoße; zeitweise Kopfschmerz im Hinterkopfe, Schwindel, Gefühl von Betrunkensein; bei der früher geübten Schusterei habe er sich zuweilen in seinen Zuständen auf die Finger geschlagen; die Anfälle dauerten nur eine Weile und waren beim Liegen besser.

In der Folge liegt Patient auch meist zu Bett, klagt viel über Kopfschmerz, wird leicht weinerlich. Abgesehen von der mangelhaften zeitlichen Orientierung, mangelhafter Beurteilung der ihm offenbar wenig geläufigen Zeitereignisse zeigt er keinen intellektuellen Defekt, namentlich auch keine besondere Schwäche der Merkfähigkeit, er schreibt korrekte Briefe an seine Frau. Um so auffälliger stellt sich eine Störung der höheren optischen Funktionen dar: er erkennt ihm gezeigte Objekte richtig, vermag auch Darstellungen derselben, die ihm nach Art der Legebilder zerschnitten vorgelegt werden, meist richtig zusammenzusetzen, auch die Prüfung mit *Heilbronner*schen und *Bernstein*schen Zeichnungen liefert genügende Resultate.

Eine ausgesprochene Störung zeigt sich dagegen bei Prüfung mit den *Binet-Bobertag*schen Bildchen. Obwohl er die einzelnen Teile derselben meist richtig erkennt, weiß er fast niemals oder erst nach langem Fragen zu sagen, was das Bildchen im ganzen darstellt. Z. B. beim 1. Examen, Bobertag I: Eine Familie, der hat die Augen verbunden, sonst weiter nichts zu sagen. II. Das ist ein Schuster, das ist ein Lehrling, der zieht ihn an den Haaren. Warum? Das weiß ich nicht; nachdem er durch Fragen auf die verschiedenen Teile des Bildes aufmerksam gemacht worden, erkennt er sie, weiß es aber doch nicht zu erklären. Auch III versteht er nicht.

Am Tage nach diesem Examen erinnert er sich an die Prüfung mit den Bildchen: „es war eine Familie darauf, ich habe es nicht verstanden". Als es ihm gezeigt wird, erkennt er es, weiß aber neuerdings nicht zu sagen, was die Szene bedeutet; die Einzelheiten an der von ihm herausgehobenen Person mit den verbundenen Augen gibt er richtig an, ähn-

lich geht es auch mit *Bobertag* II. Auch anderen Bildern gegenüber verhält er sich in gleicher Weise. Das Verständnis der *Bobertag*schen bessert sich auch nicht, obwohl sie ihm sehr häufig vorgelegt werden und er sich auch immer daran erinnert. Gelegentlich gelingt es bei den Bildchen aus dem Bilderbuche, ihn durch entsprechende Fragen zu einem beiläufigen Verständnis der Situation zu bringen, doch versagt er immer wieder selbst bei so krassen Darstellungen wie z. B. „Seid vorsichtig mit dem Petroleum" oder „Doktors Besuch bei dem Kleinen". Nach seinem früheren Kinobesuch gefragt, weiß er von dem dort Gesehenen nur ganz im allgemeinen zu berichten und gibt spontan an, daß er früher ein fleißiger Besucher des Kino gewesen, seit seiner Krankheit aber nicht hingegangen sei, weil er den Zusammenhang nicht mehr verstand.

In der Folgezeit wird Patient immer stumpfer, es treten zeitweise Erbrechen und Ohnmachtszustände ein, der Gang ist breitbeinig, und unter Zunahme tuberkulöser Lungenerscheinungen kommt es zum Exitus am 7. Nov. 1916.

Sektionsbefund: Außer Tuberkulose der Lungen und Mesaortitis luet. nebst gewöhnlicher Atherosklerose der Aorta und der peripherischen Gefäße ein 3:4 cm großer Konglomerattuberkel in der rechten Kleinhirnhemisphäre und ein $1^1/_2$ cm großer ebensolcher am vorderen Rande derselben Hemisphäre. Am Großhirn chron. Hydrozephalus int.

Es ist ohne weiteres ersichtlich, daß die hier von dem Patienten beschriebene hauptsächlichste Störung (auf das übrige Klinische gehe ich nicht ein) ein Seitenstück zu den Defekten darstellt, wie sie Schwachsinnige gegenüber den Bildchen der *Binet*schen Prüfungsmethode aufweisen. Auch bei ihnen sehen wir, wie sie, obwohl die einzelnen Objekte der Bildchen richtig auffassend, über die Zusammenhänge nichts oder nur wenig auszusagen wissen.

Mit der Frage, worin dieser Defekt beruht, hat man sich nur wenig befasst[1]). *Binet* (Année psychol. XV, p. 91) spricht von einem Mangel an pénétration bei Imbezillen „ils ne cherchent pas à déviner ce qu'on ne voit pas, et ce qui est simplement suggéré". Damit erfaßt er sichtlich nur einen Teil der Erscheinung. Noch an einer anderen Stelle kommt er auf die Frage zurück; so erörtert er (l. c. S. 137) die Langsamkeit und Gedankenarmut der Imbezillen bei solchen Lösungsver-

[1]) Ich stütze mich da auf *Bobertag*, der nichts von Erklärungsversuchen anderer berichtet. *W. Stern* (Ztschr. für angew. Psychol. 10, S. 307) befaßt sich mit den hierher gehörigen Fragen der Entwicklungspsychologie.

suchen im Gegensatz zum Geistesgesunden, wobei das Fehlen des kritischen Sinnes bei jenen eine wichtige Rolle spiele; eben dort erläutert er den zuvor erwähnten Defekt an Penetration[1]), wobei er der Sache sichtlich näher kommt. *Bobertag* selbst (Über Intelligenzprüfungen 1914. S. 77) gibt eine Erklärung; da er sie aber als Hypothese bezeichnet, von der er nicht sagen könne, in wieweit sie den Erfahrungstatsachen genügend entspricht, gehe ich darauf nicht ein. Im allgemeinen wird man sagen können, daß ebenso wie unserem Patienten gewisse Fähigkeiten fehlen, die, ihm früher eigen, ihn in den Stand setzten, auch eine Erklärung des Gesehenen zu geben, die geistige Entwicklung bei den Schwachsinnigen es nicht zur Ausbildung jener Fähigkeit hat kommen lassen, sie sind nicht in das von *W. Stern* sog. Relationsstadium eingetreten[2]).

Ganz kürzlich hat sich *Stern* (Berl. Kl. Wochenschr. 1919, Nr. 26) mit der Intelligenzprüfung der Schwachsinnigen mit Bildern (den *Bobertag*schen) befaßt und sie zum Gegenstande kritischer Prüfung gemacht. Er erklärt es für besser, daß falsche Zusammenhänge als gar keine konstatiert werden, und indem er die Durchsichtigkeit des Zusammenhanges betont, daß es im wesentlichen darauf ankomme, kausale Zusammenhänge zu finden. Mir scheint jedoch, daß diesem Urteil über das Sachverhältnis noch eine andere Stufe vorangeht, die man als das Bemerken eines solchen Sachverhältnisses bezeichnen kann, und das auch dann vorangeht, wenn dieses Urteil trotz der Durchsichtigkeit des Zusammenhanges falsch ausfällt.

Vom Standpunkte der neueren Psychologie kann man sagen, die gestalteten Phänomene, die Strukturen des Situationsbildes sind für den Patienten zu „Und-Verbindungen" herabgesunken, die ihnen zukommenden Sachverhältnisse sind seiner Auffassuug nicht mehr zugänglich.

Damit stellt sich die Störung als ein Stück einer Reihe von Dissolutionserscheinungen dar, in der das nächste Stück an solchen Fällen zur Darstellung kommt, wie ich sie in der Symptomatologie des atrophischen Hinterhauptslappens (Stud.

[1]) Vu de près, le phénomène nous révèle surtout un arrêt de développement intellectuel par défaut de différentiation. En quoi consiste en effet, l'interprétation d'une gravure? Elle consiste a compléter l'image par l'évocation appropriée d'une idée qui s'ajuste exactement à la gravure, de sorte que cette interprétation convienne bien à la gravure, et convienne à elle seule. L'opération consiste donc à s'ajuster à un but, et le but, c'est la gravure qui le fournit.

[2]) Es ist vielleicht nicht überflüssig hier anzumerken, daß verschiedene Einwendungen, die gegen diese Aufstellung *Stern*s von *Bühler* und *Koffka* erhoben worden sind, für das oben Behandelte nicht von Belang sind.

z. Hirnpath. und Psychologie 1908 S. 42) als Störung der Zusammenfassung der einem einzelnen Gegenstande zugehörigen Teileindrücke (die Bezeichnung ist hergenommen von *Sigwart*s Komprehension) beschrieben habe. Dem seither geänderten Standpunkte in der Deutung solcher Tatsachen entsprechend erscheint es jetzt richtiger, auch da von Störung der Gesamtauffassung zu sprechen; in jenem Falle betrifft sie das einzelne Objekt, in dem hier besprochenen eine zusammengesetzte Situation, ein Situationsbild, eine Totalimpression (*Gomperz*)[1]. (Auf die verschiedenen Differenzen, die sich daraus ergeben könnten, ob der optische Auffassungsprozeß oder eine Minderleistung inhaltlicher Auffassung in Frage kommt (*Poppelreuter*), gehe ich hier nicht weiter ein, es wird genügen, darauf hinzuweisen, daß es sich hier um das letztere handelt.) Von dieser Störung finden sich dann Übergänge zu leichteren Graden derselben, wo unter Wandern der Aufmerksamkeit der Gesamtüberblick durch eine allmähliche Zusammenfassung der Teilstücke erst unter Benutzung wissensmäßiger Hilfen auch das Verständnis des Ganzen doch noch zustande bringt.

Nach der anderen Seite der Reihe liegen die Fälle von Störung des Erkennens sinnvoller Serienbilder, wie es insbesondere *Poppelreuter* (Psych. Schädig. d. Kopfschuß I, 1917, S. 195) an seinen Fällen mit Hinterhauptsläsion zur Anschauung gebracht hat; und das führt hinüber zu den Fällen mit ungenügender Auffassung der in der Wirklichkeit sich vollziehenden Zusammenhänge von Vorgängen, also direkt zum groben Hervortreten der Demenz auch außerhalb des Versuches. Um zu einem Verständnis der Vorgänge zu gelangen, die bei der Störung unseres Patienten etwa in Betracht kommen, wird man anknüpfen können an Diesbezügliches bei *Kroh* (Die opt. Anschauungsbilder der Jugendl. 1922, S. 14 u. ff.). Man wird annehmen dürfen, daß die distributive Aufmerksamkeit in der Weise bei ihm herabgesetzt ist, daß es zu einer Art von Einengung des Blickfeldes derselben kommt; dabei mag auch die ebenfalls von *Kroh* (auch von mir) hervorgehobene Inter-

[1]) Durchaus Ähnliches findet sich übrigens auch schon früher; so wenn *W. Mitchell* (Struct. and Growth of the Mind 1907 S. 269) im Zuge entsprechender Ausführungen es als irrtümlich hinstellt: „The very case with which you and I read the visual field at any moment into a multitude of separate things, suggests that we have a multitude of thoughts one for each, instead of a single thought with many members, where every change affects the rest". Es ist vielleicht auch nicht unangebracht, wenn ich hier anführe, daß *Hönigswald* (Grundl. der Denkpsychologie 1921 S. 8) von einem „Ineinander von Einzelheiten", von einer „Ganzheit" spricht; die ist eben hier gestört.

essiertheit eine Rolle spielen; es fehlt auch an dem vorstellungsmäßigen Erhaltenbleiben des außerhalb des Aufmerksamkeitsbereiches gebliebenen Anteiles des gesehenen Bildes, und deshalb kommt es auch nicht zu verstandesmäßiger Verknüpfung der Teilinhalte[1]).

Angesichts dieser Störung liegt es nahe, sich umzusehen, wie es sich bei unserem Patienten mit der Auffassung von Zusammenhängen bei sukzessiv gegebenen Erlebnisreihen verhält, wie es *Poppelreuter* (Die psych. Schädig. durch Kopfschuß I. 1917, S. 195) als das Erkennen sinnvoller Serienbilder und Kinofilme in Anwendung gezogen hat; dabei kommt, wie er ausführt, neben allem anderen auch noch das Behalten in Betracht. Es war keine Gelegenheit geboten, etwas derartiges bei unserem Patienten in Anwendung zu ziehen; aber es ist außerordentlich belehrend, daß dieser selbst angab, früher sei er ein fleißiger Besucher des Kino gewesen. War er also jedenfalls imstande, sukzessive Bilderfolgen bezüglich ihrer Sachverhältnisse richtig aufzufassen, so liegt gerade in dem Gegensatze zu seinem gegenwärtigen Unvermögen das Typische der Erscheinung ausgedrückt. Hier bedarf es nicht einmal der beim Kino nötigen Gedächtnisleistung; der Defekt stellt sich als ein größerer dar, da der Patient das Ganze vor Augen hat. Dabei ist immerhin bemerkenswert, daß der Patient sich seines Defektes bewußt ist und ihn treffend durch den Hinweis auf die früher mögliche Leistung charakterisiert.

Wie von *Poppelreuter* so sind auch sonst noch einschlägige Tatsachen von Kopfschußverletzten in den letzten Jahren mehrfach mitgeteilt worden, so von *Head* (Brain 43, S. 144); ein Kriegsverletzter gibt von sich selbst an: „Somehow or another, I didn't seem able to get the right part of the picture; sometimes I seem to look at one, sometimes at the other. *I have to reason out the meaning* of the whole picture", und *Head* selbst berichtet von dem Patienten: er betrachtet wie ein Kind, indem er ein Ding nach dem andern zeigt, nicht selten etwas Wichtiges ausläßt, und zitiert eine Äußerung des Patienten: „I can see the bits, but I cannot see any relation between the bits: I could not get the general idea"[2]).

---

[1]) Sehr belehrend durch den Gegensatz zu dem hier Besprochenen ist die der Arbeit von *Benary* (Psych. Forschung II. 1922, S. 273) zu entnehmende Feststellung, daß der bekannte Goldstein-Gelb sche Patient mit Seelenblindheit den einheitlichen sinnvollen Zusammenhang selbst einer Bildserie erfaßt.

[2]) Vergl. dazu noch eine Ansicht *Heads* darüber in The Brit. J. of Psychol. XII. 1921, S. 188.

Auch *Eliasberg* und *Feuchtwanger* (Ztschr. f. d. ges. Neurol. 75, S. 537) berichten von ihrem Falle mit traumatisch bedingtem erworbenem Schwachsinn: „Bei mehreren simultan gegebenen Inhalten besteht . . . die Tendenz immer nur einen zu erfassen".

Neuestens beschreibt *H. H. Hoppe* (Trans. Am. Neurol. Assoc. 47th Meeting 1921, S. 247) unter der Bezeichnung defective visual association die hier besprochene Erscheinung von einem 91 jährigen Manne, der von einer vor 30 Jahren durchgemachten rechtsseitigen Hemiplegie mit Aphasie in drei Monaten vollständig genesen war, sein Vermögen mit 75 Jahren verlor, seither ein neues erworben hatte und seit sechs Jahren in großen Unternehmungen mit Erfolg und bis in die letzte Zeit tätig ist. Von diesem gewiß als geistig außerordentlich zu taxierenden Manne, der in den letzten vier Wochen von z. T. stationären Visionen bei vollem Bewußtsein und Verständnis für das Pathologische derselben heimgesucht ist, berichtet nun *Hoppe* als Resultat einer Prüfung mit dem von ihm als Association visual Memory Test bezeichnetem Verfahren Erscheinungen, die der hier besprochenen Störung entsprechen[1]).

Hoppe nimmt an, daß es sich dabei um eine Störung der optisch-psychischen Sphäre handle, und bezieht sie auf eine z. T. destruktive, bez. der Visionen irritative Läsion infolge arteriosklerotischer Veränderungen.

Gerade dieser Fall mit seinem so besonders krassen Gegensatze zwischen der besprochenen Störung und der doch sichtlich bedeutenden sonstigen Intelligenz legt ebensowohl für diesen wie für die übrigen die Frage nahe, warum es bei ihnen nicht zu der gleichen Erscheinung bei den Situationen des gewöhnlichen Lebens kommt, die doch an Kompliziertheit gewiß nicht hinter den *Binet*schen Bildchen zurückstehen, was also dabei mitwirkt, daß sich diese Patienten von den wirklich Blödsinnigen unterscheiden. Es sind hauptsächlich alle diejenigen Momente, die auch beim Verständnis des gesprochenen Satzes mitwirken und die man unter der Bezeichnung der objektiven und subjektiven Situation zusammenfaßt. Gewiß spielt dabei auch das wenigstens für unseren Patienten Gleichartige seiner erlebten Situationen eine Rolle und ebenso alle jene Momente, die das Laboratoriumsexperiment

[1]) „When shown groups of men he was not able (es sind schon vorher solche Beispiele angeführt) to tell what scene the picture was intended to portray. Men, fish or other printed objects, if single, were recognised. In other words, visual memory association was lost. Analytic and synthetic comprehension of pictures was impossible."

von der lebendigen Wirklichkeit scheiden: aber besonders für den Patienten *Hoppes* mit seinen sonstigen großen Leistungen dürfte der Gegensatz dazu vor allem in der Beschränkung der Störung auf das rein Optische und der dementsprechenden scharfen Umgrenzung der Schädigung auf den entsprechenden Teil der Hinterhauptslappen zu suchen sein[1]).

Die hier erschlossene Nahestellung der zunächst besprochenen Erscheinung zu der Störung des Erkennens sinnvoller Serienbilder legt die Vermutung nahe, daß die gleiche Beziehung auch zu der bekannten von *Förster* zuerst beschriebenen Orientierungsstörung stehen möchte. Eine Unterstützung dieser Ansicht erbringen nun Beobachtungen *Heads* an dem zuvor nach ihm beschriebenen Patienten[2]).

Zum Schluß wirft sich die Frage auf, wohin die Störung etwa zu lokalisieren wäre; handelte es sich um Erscheinungen beginnender Senilität, wie in dem Falle von *Hoppe*, dann könnte man wohl an Veränderungen einer bestimmten Schicht in der zuvor erwähnten Rindenpartie denken. Das würde zusammenfallen mit theoretischen Spekulationen *C. Reads* (Brit. Journ. of. Psychol. IV, S. 355), die er der Lokalisation des Denkens von Relationen widmet.

Bezüglich der Art der bei unserem Patienten in Frage kommenden Störung liegt der Gedanke nahe, ob etwa die Kleinhirntuberkel durch ihre Druckwirkung auf den okzipitalen Lappen so wirksam gewesen seien? Man wird das als fraglich hinstellen und an den Einfluß des durch den Tumor vielleicht gesteigerten Hydrozephalus denken dürfen, dabei sich freilich auch der Vermutung nicht verschließen, daß die nachgewiesene syphilitische und atheromatöse Veränderung der Gefäße, ähnlich wie das *Hoppe* für seinen Fall in Anspruch nimmt, auch hier ursächlich von Bedeutung sein möchten.

[1]) Vergl. dazu auch die Bemerkungen, die *Bühler* (Geistige Entw. d. Kindes 1918, S. 103) bei der Besprechung des Relationsstadiums beim Kinde darüber macht, daß das Kind die wirklichen Vorgänge mit ihren Beziehungen der Personen und Dinge besser auffaßt als die bildlich dargestellten Handlungen. Der oben eingehaltene Gedankengang entspricht auch dem, wie *Poppelreuter* (l. c.) „optische" Denkstörungen von der Demenz im allgemeinen abgrenzt.

[2]) *Head* (l. c. S. 145) berichtet: „This want of ability to relate things to one another came out when testing the memory for the position of objects in the room or on the table. The patient had no difficulty with his eyes closed in pointing to the position of the window, fireplace etc. But asked to say how the washhand stood in relation to the fireplace, or the latter to the door, he entirely failed to do so . . . He knows exactly where they are, he is certain that he can see them „in his mind", but he cannot express their relative position."

(Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Charité Berlin.)

Zur Klinik und Lokalisation des Agrammatismus und der Rechts-Links-Desorientierung.

Von

K. BONHOEFFER.

(Hierzu Taf. I—II.)

Die Neigung der an der Aphasielehre interessierten Forscher hat sich in den letzten Jahren in vermehrtem Maße dem Studium der agrammatischen Störungen zugewendet. Neben dem ersten Band der großen monographischen Studie *Picks*, die sich darum bemüht, die Betrachtungsweise des Pathologen durch die Einführung in die Grundlagen der Sprach- und Satzpsychologie zu vertiefen, ist es vor allem *Salomon* gewesen, der durch eine sorgfältig und scharfsinnig ausgearbeitete Untersuchungsmethodik der klinischen Forschung eine scharfe Trennung des expressiven und impressiven (sensorischen) Agrammatismus ermöglicht hat. *Kleist* hat die Deskription des Agrammatismus gefördert durch eine dem klinischen Bedürfnis entsprechende Trennung agrammatischer und paragrammatischer Störungen. Während der Niederschrift dieser Arbeit ist die klinische Studie *Isserlins* erschienen, die, wie mir scheint, vor allem in die Auffassung des Depeschenstil-Agrammatismus Klärung gebracht hat. In der Lokalisationsfrage stehen sich die Ansichten noch gegenüber, auf der einen Seite die Vertreter der ursprünglichen von *Broodbent* vertretenen, später modifiziert von mir aufgenommenen Auffassung von der engen Beziehung des Agrammatismus zur motorischen Aphasie, bzw. zur Brokagegend (*Heilbronner, Salomon, Forster*), und auf der anderen die vor allem von *Pick* und *Kleist* begründete Schläfenlappenlokalisation des Agrammatismus. Zur Klärung des einen Teils dieser Frage scheint mir der nachfolgend geschilderte Fall von entscheidender Bedeutung.

Die Beobachtung ist außerdem noch durch eine ungewöhnliche Ausfallserscheinung auf dem Gebiete der Rechts-Linksorientierung bemerkenswert.

Der größte Teil der den Schlußfolgerungen zugrunde liegenden Krankengeschichte ist von meinem Mitarbeiter *E. Salomon*, mit dem ich den Fall mehrfach untersucht habe, nieder-

geschrieben. Ich hatte beabsichtigt, die Bearbeitung mit ihm gemeinsam zu machen oder sie ihm ganz zu überlassen. Der für die Wissenschaft so bedauerliche frühe Tod des Kollegen nötigt mich, die Bearbeitung des Falles selbst zu übernehmen.

L. H., 31 Jahre, kommt am 26. IX. 13 zur Aufnahme. Die Anamnese, von seiner Schwester und ihm selbst aufgenommen, ergibt, daß er seit zehn Jahren beim Zirkus Schumann als Tapezierer beschäftigt war, zuletzt in Scheveningen. Ende August ließ er sich in Chloroformnarkose einige Zähne ziehen. Kurz nachher sei die Sprache schlechter geworden. Er habe aber noch bis drei Tage vor der Aufnahme arbeiten können. Acht Tage vor der Aufnahme sei, ohne daß Bewußtlosigkeit eintrat, der rechte Arm bis zur Schulter herauf schwach geworden. Die Schwester gibt an, daß er, als sie ihn vor drei Tagen zum erstenmal nach seiner Rückkehr sah, nicht gesprochen, nur auf seine Wange gezeigt habe; er habe nur sagen können „Schlag". An den Beinen seien Lähmungserscheinungen nicht zu beobachten gewesen. Kopfweh habe er seit drei bis vier Jahren manchmal, nicht sehr heftig, gehabt, niemals Erbrechen. Der objektive Befund ergibt an den inneren Organen über beiden Spitzen leichte Dämpfung. Der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker, das Herz ist in Ordnung. Wassermann im Blut ist negativ. Die Pupillen reagieren auf Licht und Konvergenz. Augenbewegungen sind frei; keine Hemianopsie. Der rechte untere Fazialis ist etwas paretisch. Bauchdecken-, Patellar- und Achillesreflexe sind beiderseits gleich, keine Pyramidenbahnreflexe. Auch die Armreflexe sind beiderseits gleich. Die grobe Kraft in den Händen ist rechts etwas herabgesetzt gegen links. Die feineren Fingerbewegungen sind rechts schlechter als links, er benützt vorzugsweise die linke Hand.

Sensibilität: Berührung, Unterschied von spitz und stumpf wird an den *oberen Extremitäten* überall gut unterschieden. Schmerzempfindung ist gut. Lokalisation am rechten Arm ungenau. Lageempfindung in der rechten Hand gestört. Zahlen mit der Fingerkuppe auf die rechte Gesichtshälfte geschrieben erkennt er rechts nicht, links mit einer Ausnahme unter sechs Fällen gut. Die Stereognose der rechten Hand bleibt während der ganzen Beobachtungszeit dauernd schlecht, doch ist sie im Dezember und Januar besser als zu Anfang. Spitz, stumpf, Berührungen an *Bauch* und *unteren Extremitäten* beiderseits gut gefühlt. Am rechten Arm mit einem Metallstück aufgeschriebene Zahlen werden meist nicht, links dagegen meist richtig erkannt, an Brust, Bauch und Beinen beiderseits meist richtige Angaben. Die Zahl der Fehler ist hier rechts und links ungefähr gleich groß. Abschätzen der *Binet*schen Gewichtsproben links richtig, rechts falsch. Mit der rechten Hand etwas ungeschickt, greift gelegentlich ataktisch vorbei. Kein Vorbeizeigen im Sinne *Baranys*.

Praxie: Aufforderungen zu einfachen Handlungen, wie Zunge herausstrecken, Aufstehen, Mantelausziehen, kommt er prompt nach, ebenso macht er beim Hantieren mit Gegenständen, wie Pistole, Schere, richtige Bewegungen, aber rechts ungeschickter wie links.

In den ersten Monaten hat er öfters große Schwierigkeit, die Augen nach links zu wenden, ohne den Kopf gleichzeitig zu drehen. Läßt man ihn von links einen Gegenstand fixieren, so bringt er die Augen mühelos

nach links. Gelegentlich kann er auf Aufforderung den Kopf weder nach rechts, noch nach links drehen. Er wiederholt dabei die Aufforderung richtig, dreht statt dessen immer die Augen. Auf besonders energische Aufforderung dreht er den Kopf in ganz geringem Grade. Einen Augenblick später ist es wieder unmöglich. Bei Aufforderungen, Arme aufwärts, vorwärts, seitwärts zu strecken macht er zu Anfang öfters Richtungsfehler, ebenso beim Rumpfbeugen; Kniebeugen, auf der Stelle marsch, Laufschritt marsch-marsch erfolgt richtig. *Handlungen aus dem Gedächtnis.* Finsteres Gesicht machen, Nase rümpfen, erstauntes Gesicht machen, Ja-Nicken, Nein-Schütteln richtig, Gähnen richtig, Winken beiderseits richtig, beim Drohen schließt er die Hand zunächst nur so weit, bis sich die Finger berühren; auf Hinweis, ob die Finger richtig stehen, schließt er sie zur Faust. Drohen richtig, nimmt aber mehrere Finger hoch. Schwören! Braucht lange, bis die richtige Fingerstellung da ist. Ätsch-Bewegung, Fingerschnipsen, Leierkasten-, Kaffeemühledrehen, Fliegenfangen, Sägen, Nageleinklopfen, Violinspielen, Geldzählen beiderseits richtig. *Manipulieren*: Aufschließen, Wasserglas auf den Tisch stellen, Kämmen, Zigarre anstecken, Zigarre abschneiden, Streifen Papier abschneiden, Taschentuch herausholen, Nase schnauben richtig, Uhr aufmachen, Uhr aufziehen, alles richtig. Bei der Aufforderung, den obersten, mittleren, untersten Knopf aufzuknöpfen, kommen häufig Verwechselungen des obersten und untersten vor.

Rechts-Links-Bewegung.

13. X. Drehen Sie die Augen nach rechts! — Falsch.

Was habe ich gesagt? — rechts.

Heben Sie Ihr rechtes Bein! — Hebt das linke.

Wo ist der linke Arm! — Richtig.

Wo ist die Wasserleitung von Ihnen aus? — Zeigt richtig mit dem linken Arm, sagt aber rechts.

Wo ist ihr rechter Arm? — Hebt den linken.

Große Schwierigkeit, die Augen nach links zu wenden, ohne den Kopf zu drehen; läßt man einen Gegenstand fixieren, gehen die Augen mühelos.

14. X. Derselbe Befund zunächst, eine halbe Stunde später gut.

15. X. Kann den Kopf weder nach rechts noch nach links drehen, wiederholt sprachlich die entsprechende Aufforderung richtig.

Heben Sie den rechten Arm! — Richtig.

Heben Sie das linke Bein! — Hebt das rechte.

Linksum! — Richtig.

Rechtsum! — Macht linksum.

Wo ist die Wasserleitung von Ihnen aus? — Rechts (richtig).

Drehen Sie die Augen nach rechts! — Dreht sie nach links.

Kopf nach links! — Dreht die Augen nach rechts, macht Versuch, den Kopf in Bewegung zu setzen.

Was gesagt? — Den Kopf nach links.

Nicken! — Richtig.

Sagen Sie mit dem Kopf „nein". — Schüttelt richtig den Kopf.

Finsteres Gesicht machen! — Richtig.

Wo ist die Wasserleitung von Ihnen aus? — Rechts (falsch, steht jetzt umgekehrt).

Wo ist der rechte Arm? — Richtig.

Mit welcher Hand schreiben Sie? — Mit der rechts (hebt die rechte).

Mit welcher Hand spielen Sie die Karte aus? — Richtige Handstellung.

Mit welcher Hand schreiben Sie? — Mit der rechts. Hebt die rechte Hand.

22. X. Drehen Sie den Kopf nach rechts! — Dreht die Augen nach rechts.

Zeigen Sie, was sollten Sie drehen? — Nimmt den Kopf zwischen beide Hände.

25. X. Linken Arm hoch! — Hebt den rechten.

Rechtes Bein hoch! — Hebt rechtes Bein und Arm.

Wo ist die Wasserleitung von Ihnen aus? — Rechts (falsch, zeigt mit dem linken Arm hin).

Linksum! — Richtig.

Linken Arm hoch! — Hebt den rechten.

Mit welchem Arm schreiben Sie? — Rechts.

Kartenspielen? — Rechts.

Schreiben? Rechts.

Linken Arm, rechten Arm und ähnliches hochheben macht er jetzt häufiger richtig. Dagegen linksum, rechtsum meist verkehrt. Häufig irrt er, wo ein Teil des Zimmers von ihm aus ist, ob vorn oder hinten. Wo bin ich von Ihnen aus? — „Vor" (re vera hinten).

Wo das Regal? — „vor" (richtig).

Zeigen Sie: was ist vor Ihnen, hinter Ihnen! — Stets richtig.

Um Paragraphisches handelt es sich nicht. Paragraphisches korrigiert er immer so lange, bis es richtig ist.

November. Es werden ihm drei Bleistifte (ein roter, ein grüner, ein blauer gegeben.

Drehen Sie den roten so, daß die Spitze nach rechts sieht! — Dreht nach links.

Den blauen so, daß die Spitze nach links zeigt. — Dreht nach rechts.

Zeigen Sie nach rechts! — Richtig.

Drehen sie den grünen Bleistift so, daß die Spitze nach rechts zeigt! — Dreht nach rechts.

Ref. legt seine Hand links neben den Patienten. Wo ist meine Hand von Ihnen aus? — Rechts. — Zeigen Sie hin! — Zeigt hin.

Wo ist Ihr rechtes Auge? — Zeigt das linke.

Drehen Sie jetzt die Spitze des roten Bleistiftes nach links (sie liegt schon nach links)! — Dreht sie nach rechts.

8. XII. Läßt man den Patienten rechts und links ausweichen, so macht er alles richtig, auch beim Hochheben von rechtem und linkem Arm und Bein viel weniger Fehler, ebenso wenn man fragt, wo die Tür usw. von ihm aus steht. Dagegen lokalisiert er Gliedmaßen und Körperseite des Referenten falsch, auch wenn man sich gleichsinnig mit dem Rücken vor vor ihn stellt.

Wenn man ihn auffordert, nach links oder rechts zu sehen, macht er es jetzt fast stets richtig, sieht aber dabei stets gleichzeitig nach oben, auch wenn man ihn auffordert, gerade nach links oder rechts zu sehen.

Nur wenn man ihn bestimmte Gegenstände rechts oder links fixieren läßt, wendet er die Augen gerade nach rechts oder links.

19. XII. Was ist vor Ihnen, hinter Ihnen? — Stets richtig. Am Referenten rechts und links gleichsinnig und gegenüber richtig bezeichnet.

Aphasische Störungen.

Sprachverständnis.

Einfache und komplizierte Aufträge versteht er und führt sie richtig aus: Gehen Sie zum Fenster, klopfen Sie dreimal an, dann zur Tafel und machen einen wagerechten Strich darauf, dann setzen Sie sich wieder hin! — Geht anstatt ans Fenster an die Tür, macht alles übrige richtig. — Gehen Sie zur Wasserleitung, drehen Sie den Hahn für kalt auf, geben Sie mir dann den Federhalter, der auf dem Tisch liegt, dann drehen Sie den Hahn wieder zu! — Führt alles richtig aus. — Hier ist ein Regal mit einer Portiere davor. Ziehen Sie die Portiere zurück, suchen Sie das graue Buch heraus, das da liegt und legen Sie es aufs Fensterbrett! — Richtig ausgeführt. — Gehen Sie zum Spiegel und malen Sie mit ihrem Finger ein Kreuz darauf! — Prompt ausgeführt. — Gehen Sie zur Wasserleitung, seifen Sie sich mit warmem Wasser die Hände, trocknen Sie sich mit dem Handtuch ab, das an der Wand hängt, und setzen Sie sich wieder hin. — Alles richtig, stellt, als er zunächst den Hahn für „kalt" öffnet, diesen wieder ab und öffnet den Hahn für „warm". — Schlagen Sie einen Zipfel der Tischdecke zurück! — Richtig. — Schlagen Sie das Buch auf, das vor Ihnen liegt! — Richtig. — Nehmen Sie die Stecknadel aus meinem Mantel heraus, die vorn drin steckt! — Richtig. — Werfen Sie meinen Schlüssel in den Papierkorb! — Richtig. — Knöpfen Sie den obersten Knopf Ihrer Jacke auf! — Knöpft den untersten zu. Was sollen Sie? Den obersten! Also! Lächelt und macht es richtig. — Gehen Sie vor ihr Bett, decken Sie das Deckbett auf, machen Sie das eine Fenster auf und setzen Sie sich wieder hin! — Richtig ausgeführt. — Gehen Sie zu dem Bett, an dem jetzt der eine Kranke steht, setzen Sie sich einen Augenblick darauf, machen Sie eine Verbeugung und setzen Sie sich wieder hin! — Geht zu einem andern Bett, setzt sich nicht.

Zeigen von Körperteilen. Soll Schläfe, Puls, große Zehe, Hüfte, Backe, Schulter, Nabel, Fußsohle, Wade, Nasenlöcher, Gurgel, Nacken, Hinterkopf Bauch, Brust, Rücken, Hals zeigen, alles richtig. Unter einer langen Reihe ganz seltene Fehler bei Handteller, Handrücken, Schlüsselbein, die er dann korrigiert.

Auswählen und Zeigen von Gegenständen. Tintenwischer, Rotstift, Lampe, Fenster, Tür, Löschblatt, Tintenfaß, Lineal, Schrank, Spucknapf, Wasserleitung, Krankengeschichte, Bindfadenknäuel, Zentimetermaß, Kalender, Handtuch, Grünstift usw. Alles richtig gezeigt und aus einer großen Reihe ausgewählt.

Spontansprache (freie Redeweise und Benennen).

Soll am Tage der Aufnahme den Hergang seiner Erkrankung erzählen: „Zähne, 5 Tage hier, 5, 5 habe ich 5 Zähne ziehen und dann ist es so dick geworden, habe ich nichts weiter gespürt, nachdem war nichts, da war der ... kann gar nichts herauskriegen".

Späterer Spontanbericht über seinen Krankheitsbeginn.

„Ich war in Scheveningen, habe hier 5 Zähne — und dann is — und dann habe ich Schmerzen gehabt, und auf einmal habe ich die linke Hand und war ich dann ganz gelähmt. Ich habe dann nichts gesprochen. Dann bin ich hier nach, dann bin ich hier um Zirkus hier bei Schumann in Geschäft als Tapezier. Dann war auf einmal die Sprache vonställig — vonstännig — vollständig weg. Dann bin ich nach Krank — Krank — Krankenkasse allein hin mit der Schwester hier. Dann bin ich nachdem hier nach der Charité."

Wie geht es denn jetzt? „Danke, besser geht's. Die Sprache kommt immer besser rauf, rausch, raus." — Wie bekommt Ihnen das Elektrisieren? — „Danke, ist immer sehr gut. Immer ganz anders (zeigt dabei auf die rechte Hand), die steif, steif bleibt, nicht hier oben?" Gehen Sie öfters in den Garten? „Nachmittags, immer nach Tisch." — Bekommen Sie Besuch? „Ja, gegen Sonntag und Donnerstag. — Von wem? — Meine Schwe — meine Schwester, mein Schwager, meine Schwägerin." — Was werden Sie tun, wenn es Ihnen besser geht? „Wer in de ich arbeiten bei bei Schumann wieder. Hab ich ne feste Stellung. Bin ja schon 10 Jahre hier bei Schumann." Geht da Ihr Gehalt weiter? — „Nein, das nicht, wenn die Ka, die Kla, die Kast, die Kasse zahlt nich? Ich bekomme da die Gage ausgezogen, abgeza, abgezogen, wenn ich hier arbeite, äh, äh (macht ein verzweifeltes Gesicht)." Wenn Sie hier krank sind? — Ja. — Worin besteht ihre Beschäftigung? — „Im Tapez, im Deklo, Dekorieren, Blusen, äh Blumekünste — Bla künstle Blumen — künstle Blüten, Be Be Be Boukets. Und für Pantomimen oben die Asche — Ass — tul — Asch — Aus — stattungen nich, so für n Ta Tapzierer. Weiter nich."

Beschreiben von Binetbildern: 1. Blindekuhspiel (Knabe, dem die Augen verbunden sind, zieht an der Tischdecke und wirft dadurch das Geschirr herunter): „Eine Till — Scht — Stuhl — nicht — mit einer Dep (Decke) mit einem Kaffeegeschirr — nich? — Die Wasser — sin werschen — die werchfen all untern Tisch nich". Was bedeutet das Ganze? „Ein Taff — ein Kaffeeklatsch. Die binden die zu, die Augen zu." Warum denn? Die hang — die haben — die haben — den Mann Angst n — n". Kennen Sie das nicht, was gemacht wird? „Rau — Raufen vielleicht nich?, ich weiß ja nicht". Kennen Sie das Spiel nicht? „nein — das is so n' Blindekuhs nich". 2. Junger Mann mit Tornister auf der Landstraße (Kirche, Schafherde, Bäume usw.). „Sein ha — ha — Schafherde — Bäume — Kirche Vogel der Manndars — Wander — Wandersmann. Ein so n' is is so n' zwei — karr — Handkarren, Sträuße — Sträuche nich? Blo — Blumen — eine Ma — Maus." Was würden Sie darunter schreiben? „Auf der — Auf der Weide, nich"?

Benennen:
Portemonnaie; Portenfei.
Hammer: Hamde.
Hund: Pudel.
Milchflasche: Flase.
Blume: Plume.
Kamm: Chamm.

Abb. 1

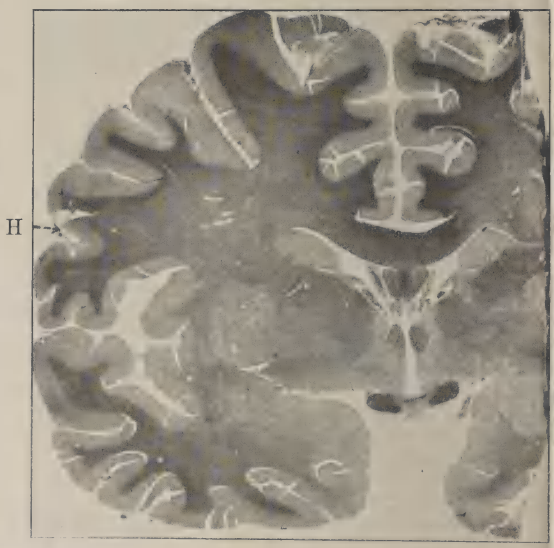

Abb. 2

Abb. 3

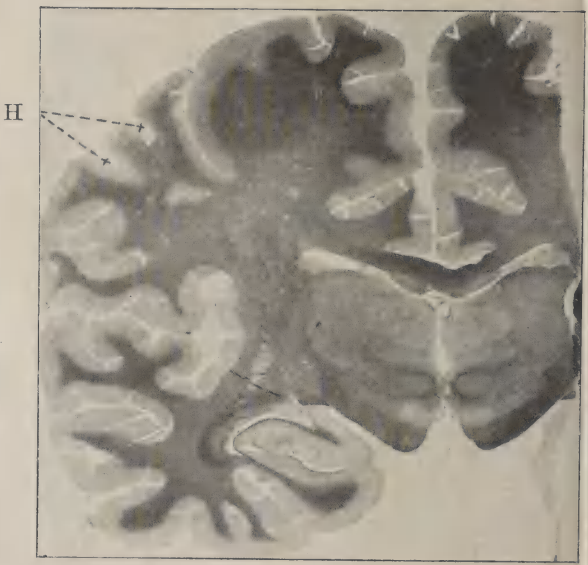

Abb. 4

Abb. 5

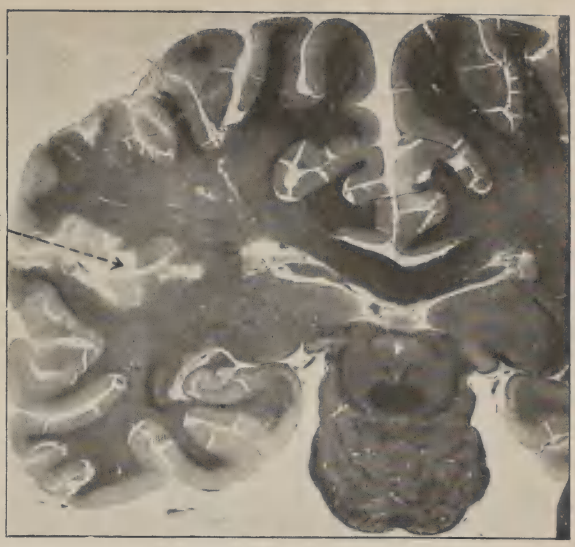

Abb. 6

Abb. 7

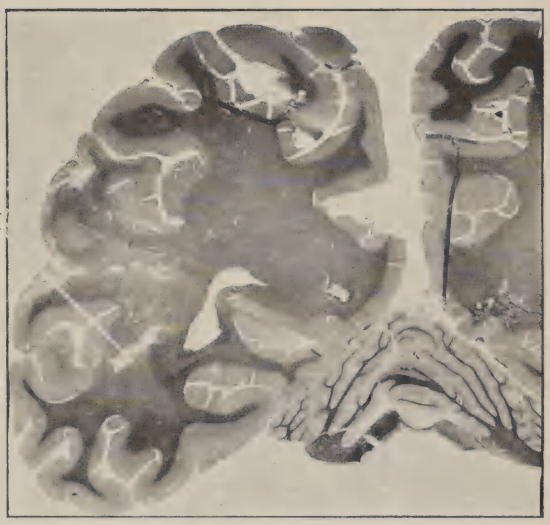

Abb. 8

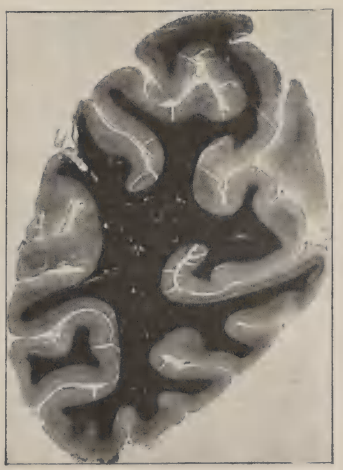

Abb. 9

Verlag von S. Karger in Berlin NW. 6.

Fuchs: Fuhs.
Kuh: Kuh.
Fisch: Ficks, Fik.
Ist es ein Fisch? — Ja.
Löffel und Teller: Teller, Löffel.
Schneider: Schneiner, Schneider.
Schloß: Schling, ein Schlicken, Schloß.
Sense: eine Snuche, eine Si a, eine Sense.
Katze: eine Miez, eine Muz.
Ist es ein Hund? — Nein.
Eine Maus? — Nein.
Ein Kalb? — Nein.
Eine Katze? — Ja.
Haus: Haus.
Kerze: eine Kerze.
Messer: Men, Messer.
Spiegel: ein Spi, ein Spiegel.
Nagel: ein Na, ein Ge, ein Nagol.
Knopf: Klotz, Kopf, ein K., Knopf.
Ein Spiel Karten: ein Spiel Karzen, Karten.
Kreuzzehn: Kain, äh, Kreuz, ä, Herz zehn.
Farbe? Rot.
Pikdame: Pikköne, Dame.

Nachsprechen. Buchstaben und einsilbige Worte spricht er ohne Fehler nach. Bäcker, Pferd, Lehrer, Biene, kolossal, Schafskopf, Bombe, Pumpe, quacken, paperlapapp usw. alles richtig, aber langsam und oft abgesetzt bei mehrsilbigen: Bas — ba — rossa, Kaa — minkehrer, Ala — Ana — tolien. Lilienmilchseife: Lief li, li, li, le seife, li, lab, li, len, lib, schließlich lilgen mit Milch — seifen. Ein andermal sofort richtig.

Je länger die Worte werden, um so häufiger kommen Fehler.

Brückengeländer: „Bedengeländer", „Brückengelänger".

Schönheitskonkurrenz: „Schön — eits, Schön — keits — Schön — heits — keits — Schönheinkein."

Konkurrenz: „Konkur, Konteku".

Donaueschingen: „Dos — don — dona — eschen — n — schin — gen. Do — do — nas — Do — nau — eschin — gen.

Wanwawa: richtig.

Admanepadam: „Admann — bar dam —".

Dafadafa: „dafadata, datapapgaßpa".

Papapapa: einmal ganz richtig, dann: „papapepa, papfepa, papfapape".

Sätze: Berlin ist die Hauptstadt von Deutschland. — Richtig.

Hamburg liegt an der Elbe: „Hamf — Hamburg an der Elbe".

Es ist heute sehr schönes Wetter: „Es ist heute schönes Wesser — Wetter".

Die Ente schwimmt in dem Bach: „Die Ette Ente schwimm, schwimmt im Bache".

Heute ist der Himmel bedeckt: „Heute, heute bist der Himmel bekt".

Reihensprechen: Zahlen werden sehr geläufig gesprochen bis 36, dann statt 37 36, dann richtig weiter bis 44.

Monatsnamen: stockt bei April. A, A, pils, dann richtig weiter bis Juli, Auchu, August, Sep, September, Ok, Oktober.

Wochentage fehlerlos, rückwärts hat er Mühe, es geht langsam, aber es gelingt schließlich.

Alphabetaufsagen bis g fehlerlos, läßt i, k aus, richtig weiter, stockt bei q.

Lichtheim: (Soll Silbenzahl von Worten angeben.)

Federhalter gezeigt, wieviel Silben? — Ohne die Lippen zu bewegen, langes Überlegen: 4.

Tintenfaß: 3.

Ohrläppchen: erst 2, dann 3.

Löschblatt: 2.

Hosenträger (langsam): 4.

Zigarette: braucht lange, dann 4.

Tintenwischer: 4.

Droschkenhalteplatz: nachgesprochen, dann die Frage wiederholt: 4 dann 5.

Gummischuh: zeigt auf den Mund, zuckt die Achsel, 4? „Kann nicht".

Wasserleitung: 4?

Warum ist Gummischuh falsch? „Kann ich nicht so gut au — aussprechen, viele — geh gehen besser".

Oberarzt: 3.

Fensterbrett: 3.

Schafspelz (nach langer Überlegung): 4, spricht es dann laut 2 nich?

Wettschwimmen: 3.

Thomas Roux. Soll sagen, ob er genannte Silben in einem ihm gesagten oder vorgeschriebenen Worte wiedererkennt.

Federhalter! Kommt hier die Silbe ge vor? — „Nein". (au?) „Nein". (hal?) „Nein", dann „ja". (ei?) „Nein". (Fe?) „Ja". (ku?) „Nein". (ter?) „Ja". (baum) „Nein". (ber?) „Nein".

Wasserleitung! Silbe ra? „Nein". (go?) „Nein". (lei?) „Ja". (gef?) „Ja". (Was?) „Ja". (kon?) „Ja". (lir?) „Nein". (tung?) „Ja". (gi?) „Ja". (ser?) „Auch Wasser".

Soll sagen, ob die folgenden Silben in dem Namen des im folgenden Monat (Dezember) zu feiernden Festes vorkommen. Silbe Ger? „Nein". (Go?) zuckt Achsel. (nach?) „Ja". (Kar?) zögert wieder. (ten?) atmet tief, äußert sich nicht. (Weih?) „Ja".

Tintenwischer: Silbe kan? „Nein". (wi?) „Nein". (Kor) überlegt. (tin?) „Ja". (Fe?) „Ja". (scher?) zuckt Achsel.

Lesen. Schon einige Tage nach der Aufnahme führt er einfache, niedergeschriebene Aufträge richtig aus (Augen schließen, Zunge zeigen, Wasserhahn aufmachen). Einen Zeitungsartikel von 10 Zeilen versteht er beim Lesen dem wesentlichen Inhalte nach. Er braucht lange.

Schriftliche Aufträge. Bringen Sie den Hut hierher, der da hängt! — Richtig.

Stellen Sie mal die Zigarrenkiste aufs Pult! — Richtig.

Korken Sie das Tintenfaß zu! — Richtig.

Werfen Sie das Löschblatt in den Papierkorb! — Richtig.

Bringen Sie das blaue Aktenstück vom Pult her! — Richtig.

Gehen Sie ans Fenster und zeigen Sie auf das gegenüberliegende Haus! — Richtig.

Machen Sie die Bewegung, als wollten Sie Geld auf den Tisch zählen! — Richtig.

Legen Sie den Knopf, der auf dem Tisch liegt, in die Zigarrenkiste und stellen Sie dann die Zigarrenkiste aufs Pult! — Nimmt den Knopf, tut nichts weiter. Mündlich sofort richtig.

Einzelne Buchstaben, kleine und große, werden richtig gelesen; auch aus einer Auswahl von 20 Buchstabentäfelchen sucht er fast stets richtig aus.

Lesen von Worten bei Auslassung von Vokalen oder Ersatz der Vokale durch Vierecke macht er gut. Liest richtig Fldwbl, Frnkfrt, Hdlbrg, Frwhrmnn, Schvngn und ebenso Z□□l□g□sch□r G□rt□n, T□nt□nw□sch□r und ähnliches. Falsch geschriebene Worte liest er meist richtig, ist aber nicht immer imstande, den Fehler zu erkennen und zu korrigieren: Pestbeamter, Gevatterregen, Schiffsmost, Liftschiff, Brondenlurger Tor, Pferdelahm liest er dem gemeinten Wort entsprechend, ist aber nur ausnahmsweise einmal imstande, den Fehler richtig anzugeben.

Lesen bei umgekehrter oder sonst veränderter Richtung der Buchstabenfolge. Buchstaben eines Wortes von rechts nach links geschrieben kann er buchstabieren, ist aber nicht imstande, das Wort richtig zusammenzubringen. traB, slaH, dnuM bekommt er trotz allerhand Ansätzen nicht heraus. Besser liest er, wenn die Buchstaben getrennt stehen, wie f o h n h a B oder b a r G; senkrecht untereinander geschriebene Buchstaben, horizontal in liegender Stellung befindliche Buchstaben bringt er nicht zum Wort zusammen. Als Referent aufschreibt „der Herr wird von dem Hund“ liest Patient, der gegenübersitzt, dies rückwärts ab.

Lautlesen ist zu Anfang sehr erschwert, zu derselben Zeit, als das Verständnis gut ist, Später liest er richtig. Bei s zunächst „f“, „f kann nicht so, l, nein s“.

Soll zu vorgeschriebenen Anfangsbuchstaben Worte nennen, macht es richtig.

Zahlen 4, 9, 79, 513 fließend, bei größeren paraphasisch. Auch ungewöhnliche Worte, wie Zugochse, Nachteule, Festessen, Neunauge, Spreeinsel usw. werden richtig laut gelesen. Das Wetter ist regnerisch, richtig, läßt aber zunächst „ist“ aus.

Fröhlicher Mut hilft durch, liest er: „höf, töhl, fröhliger Mut schu — hu — schau — sche — sog — flo — frohe Mut, fröhlicher Mut hilft dur — durch“. Ist der Tag zu Ende, regen die Faulen die Hände: „Ist das, ist der Tang Tag zu Ende, grä — je — gre — rejen die Faulen hä, hä, Hänse, Hände“.

Das Zusammensetzen aus Buchstaben und Silben, ebenso das Buchstabieren vorgesagter Worte macht ihm große Schwierigkeiten, es bleibt meist bei Ansätzen, i, e, s legt er nach längeren vergeblichen Versuchen zu sie; bei d, a, b macht er viele Versuche, worunter gelegentlich auch das richtige Bad vorkommt, ohne daß er es als richtig idenfiziert. Auch mündlich gegebene Aufträge, Buchstaben zum Wort zusammenzusetzen, machen ihm sehr große Schwierigkeiten: h, e, u: „ein Uhu“. Es wird ihm wiederholt, sagt zunächst k, auf nochmalige Wiederholung h, e, sagt er heg unter Kopfschütteln, dann h — e — u — wiederholt. Wie heißt es nun? „Huhn.“

Auf die Frage Heu? „Nein". Schriftlich richtig. E i faßt er richtig zusammen. K a l b nach vielen Fehlern, Kelch, Kal, schließlich richtig.

Zahlen von 1—10, die ihm in Worten auf einzelnen Zetteln vorgelegt werden, ordnet er ohne Zögern richtig, ebenso Wochentage.

Schreiben. In der ersten Zeit beim Schreiben seines Namens apraktisch, merkt, daß es falsch ist, schreibt man ihm vor, so wird es kaum besser. H und y seines Namens sind erkenntlich. Diktat von Buchstaben größtenteils richtig, macht nur gelegentlich einen Fehler, schreibt statt K zunächst h, dann k, braucht bei einzelnen lange. Abschreiben geht langsam unter vielem Vergleichen mit der Vorlage.

Diktat: Ich bin im Krankenhaus, schreibt er: „Ich bin Krankenheken".

Diktat: Liebe Frau, es geht mir schon etwas besser, schreibt er: „lieber Frau! Es geht mir besser".

Zahlenschreiben: 118 richtig. 5400 schreibt er 5002, bei 9999 zunächst 1000, dann richtig.

Agrammatische Störungen.

Über die in der Spontan- und Umgangssprache sich zeigenden Agrammatismen ist schon berichtet worden.

Ergänzen der fehlenden Präpositionen.

Ich lege das Buch — den Tisch! „an, nach (Kopfschütteln), an den Tisch". — Ein andermal richtig „auf den Tisch".

Ich sehe — dem Fenster! — „Ich sehe an dem Fenster".

Sagt man, ich sehe aus dem Fenster, oder ich sehe an dem Fenster? — „an".

Ich gehe — die Brücke! — „auf die Brücke". Wiederholt, keine Antwort,

Ich fahre — Berlin nach Hamburg. — Findet die Präposition nicht, sagt dann schließlich: „über Berlin nach Hamburg".

Die Toten liegen — der Erde. — „Die Toten ruhen auf der Erde" Auf der Erde? — „Unter der Erde" (explosiv).

Die Kinder verstecken sich — dem Busch. — „In dem Busch".

Ergänzen schriftlicher Vorlagen erfolgt ebenso schlecht wie das von Vorgesprochenem. Legt man den Satz schriftlich vor und liest ihn gleichzeitig vor, so ergänzt er besser. *Gibt* man die *Präpositionen*, so *ergänzt er das Substantiv* ohne Schwierigkeit.

Ergänzt:

Ich sitze auf dem: .... „Stuhl".

Ich trinke ein Glas ....: „Bier".

Ich bürste mir die ....: „Bürste". Wiederholt: „die Haare".

Ich putze mir die .... : „die Stuhe, Stu, Stiefel".

Ich reibe mir die .... : „ Hände".

Ich esse ein Stück .... „Äpfel, Ku, Äpfel".

Eine Briefmarke kostet: .... „10 Pfennige".

Schriftlich ergänzt er nicht so leicht:

„Ich gehe in den . . . O, ich schlafe in dem . . . . . O, ich lese die .... Zeigung", ich schreibe einen ..... „Breif", braucht sehr lange, bis er es niederschreibt. Worauf reitet man? „Im, im, in den Sattel? Worauf? „n Pferd". Wen zeigt man an? „Den, den Dieb". Wen hängt man? „Den Selbstmörder". Was ist das, ein Selbstmord? „Den selber sins, der selbster sie für alt — füs", bricht unwillig ab.

Bilden eines Satzes aus mehreren Substantiven.

Köchin — Kessel — Herd! — „Ein — im — Herd. Die Köchin — Im Kessel kocht die Köchin". Nach einiger Zeit bei großer Mühe im Aussprechen: „Die Köchin se — sang setzt den Kessel auf Herd". Soldat — Gewehr — Schulter — „Der Soldat nimmt das Gewehr über der — über die — über der Schulter" (braucht 3 Minuten). Reiter — Sporn — Pferd! — „Der Reiter . . . . Ich weiß das eine Wort nicht" (wiederholt aber alle drei richtig), dann nach $^1/_2$ Minute: „Der Reiter gibt den Sporn — das Pferd".

Zu vorgesagten Hauptwörtern gibt er den Artikel mündlich meist richtig, schreibt ihn oft falsch.

Bei *Deklinationen* und *Mehrzahlbildung* macht er sehr häufig Fehler. Bei schulmäßigem Aufsagen in der Reihe geht es besser: „der Mann, des Mannes, dem Manne, den Mann".

Konjugieren:

Ich habe, du ha, du hast.
Er? — hatte.
Er hat! — „Er hat".
Wir — „haben".
Ihr — „Ihr hattet".
Sie — „Sie haben".
Ich bin, Du? — jing (runzelt die Stirn).
Ich bin gut. — Wiederholt.
Du! — „Du bist gut."
Weiter! — „Er ist gut."
Wir! — „Wir sind gut."
Ihr! — „Ihr sind gut."
Sie! — „Sie sind gut."
Ist ihr sind gut richtig? — Keine Antwort.
Ihr sind gute Kinder? — „Ist falsch."
Wie muß es heißen? — „s s sind."
Bist? — „Nein".
Ihr ist? — „Nein".
Ihr seid? — „Ja".
Ich schreibe. Du? — „Du schrief, du hast, du sch schrieb."
Du schreibst, Er? — „Er schrieb."

Soll das Imperfekt zu schwierigeren Verbalformen bilden.

Ich schreibe: „Ich schrieb." — Ich lese: „Ich las". — Ich falle: „fiel." — Ich ziehe: „Ich zuch." — Ist ich zuch richtig? — „Nein". — Ich zog? — „Ja". — Ich schieße: „Ich schieß." — Ist ich schieß richtig? — „Ja", dann „nein". — Ich schoß? — „Ja". — Ich rede: Keine Antwort. — Heißt es ich ritt? — „Nein". — Ich redete? — „Ja". — Ich liege? — „Ich legte".

Was bedeutet: Ich schrieb? — „Ich schreibe." — Ich gestand: „Wenn ich eine Uhr — nich — gestohlen nich?" — Stahl? Ist zunächst zweifelhaft, dann „gestohlen". — Ich schoß? — Macht die entsprechende Bewegung. Ich goß? — Richtig. — Ich besaß? — Richtig. — Ich lief? — Richtig.

Perfektbildung macht er meist richtig. Es kommen einzelne Fehler vor, wie von streiten: gestreiten, von winken: gewunken, brechen: gebrouken, gebraken, schließlich gebrochen. Schwitzen: geschweiß.

Soll auf Zetteln vorgelegte Worte, die ein Sprichwort geben, legen. Bezeichnet das vorgelegte „Wie Du mir, so ich Dir" als „Sprichwort", legt es „dir, mir wie so ich". Hält dies nicht für richtig, kommt aber nicht weiter. Nach Diktat legt er richtig. Als er es wieder allein legen soll, kommt er nach langem Zaudern „Wie Dir mir", nimmt das „Dir" heraus, ordnet dann „Wie Du mir, so Dir ich", ist auch damit nicht zufrieden, legt schließlich „Du mir, so ich wie Dir."

„Es ist nicht alles Gold, was glänzt." Wissen Sie, was es ist? — „Ja, Spr, Sprichwort." Müht sich sehr, es richtig zu legen, legt schließlich nach vielem Umwechseln „Es alles Gold, was nicht glänzt ist." Spricht man ihm die Worte einzeln vor, so wählt er die richtigen aus und legt sie langsam, zögernd richtig.

Passivbildung. „Der Mensch wird mittags gegessen." Es wird ihm vorgesprochen und vorgelesen. Lacht nicht, bezeichnet es zunächst als richtig, dann „das is nich Satz!" Ist es Unsinn? — „Nein", — Was bedeutet es? — „Essen kann man sagen." — Der Bäcker ist gebacken worden? — „Nein". — Der Bäcker wird gebacken? — „Ja, das ist besser". — Der Bäcker wird im Ofen gebacken? — „Ja". — Ist das richtig? — „Ja". — Hat es einen Sinn? — „Ja". — Der Bäcker wird jeden Tag im Ofen gebacken? — „Ja". — Der Bäcker ist im Ofen gebacken worden? — „Ist auch gut". — Die Patienten werden um 7 Uhr zu Abend gegessen? — Hält es für richtig. — Die Köchin wird von der Suppe gekocht! — Wird von ihm als richtig bezeichnet. — Kann man sagen: Der Baum ist gewachsen worden? — „Ja". — Der Mieter ist bewohnt worden? — Ist das richtig oder Unsinn? — Spricht es zweimal nach. — „Ja, kann man sagen".

Fehlendes Verständnis für Sätze, die durch Umstellung sinnlos geworden sind.

Warum nimmt der Säugling die Mama auf den Arm? — Bezeichnet er als richtig, zeigt auf die Brust.

Wenn man spazieren geht, setzt man den Kopf auf den Hut. — Besinnt sich lange. Auf die Frage: sind Fehler drin? — „Nein"; auch bei Wiederholung verneint.

Der Kellner gießt das Glas in das Bier. — Wiederholt, wie vorgesprochen, findet keinen Fehler.

Beim Grüßen zieht man den Kopf vom Hut. — Wiederholt es, hält es für richtig.

Auswahl zwischen Sätzen.

Der Herr führt den Hund an der Leine.

Der Hund führt den Herrn an der Leine. — Bezeichnet nach langem Besinnen den zweiten Satz als richtig.

Die Stiefel putzen den Hausknecht! — „Nein".

Den Hausknecht putzen die Stiefel? — Is auch (schüttelt den Kopf).

Der Hausknecht putzt die Stiefel? — Ja so 's richtiger Satz.

Der Jäger wird von dem Hasen erlegt.

Der Hase wird von dem Jäger erlegt. — Bezeichnet den ersten Satz als richtig.

Der Knochen wird von dem Hunde verzehrt.

Der Hund wird von dem Knochen verzehrt. — Das zweite wird als richtig bezeichnet.

Das Fleisch frißt den Hund.
Der Hund frißt das Fleisch. — Bezeichnet sofort das zweite als richtig.
Wir Ostern im Frühling feiern. — Falsch.
Ostern wir feiern im Frühling. — Falsch.
Wir feiern Ostern im Frühling. — Richtig.
Ostern im Frühling wir feiern. — Falsch.
Ostern feiern wir im Frühling. — Falsch.
Wir Ostern feiern im Frühling. — Richtig.
Es wird ihm ein Wort gesagt, er soll *einen Satz daraus bilden.*
„Wirtshaus". — Ich habe — mir — ein K, Krug aus dem Wir — Wirtshaus jehr, jeher, jehr, je — holt.
„Schloß". — Im Schloß gibt schöne Räume.
„Zirkus". — Der Z — Zirkus liegt über — der Bühne.

Gestörtes Satzverständnis durch Unkenntnis der Frageform und der Passivbildung.
Wem wird im Restaurant das Bier gebracht? — Der Kellner.
Wem wird Sonntags die Predigt gehalten? — Dem Prediger.
Wodurch nimmt man zu? — Wenn, wenn man zu viel essen tut.
Wen hängt man? — Den Henkerknecht.
Wobei geht man unter? — Wenn man einer ertrinken tut.
Wie lange werden die Eltern von den Kindern erzogen? — Bis 14 J.
Also die Eltern werden von den Kindern bis zum 14. Lebensjahr erzogen? — Ja und sie lernen.

Agrammatisch entstelltes Gedicht.

Mit der Pfeil dem Bogen
Durch Gebirgs und Tal
Kommt dem Schütz gezogen
Früh dem Morgenstrahl.

Er findet beim Lesen keinen Fehler. Beim lauten Vorlesen soll er, wenn ein Fehler kommt, klopfen. Tut es bei „der Pfeil" und „dem Schütz", im letzten Vers zweifelhaft.

Optisches Erkennen, Orientierung, Distanzschätzen.

Eine Sehstörung besteht nicht. Das optische Wiedererkennen ist durchaus gut, Farbenerkennen ebenso.

Die optische Merkfähigkeit erscheint zu Anfang geschädigt, auch wenig komplizierte Figuren sucht er mitunter unmittelbar nach dem Ansehen falsch aus. Er findet sich aber räumlich ausgezeichnet zurecht. Er gibt aus der Erinnerung genau darüber Bescheid, wie er vom Tagesraum der anderen Station, auf der er zuvor gelegen hat, zu seinem Bett gelangt ist. Größenverhältnisse des Zimmers, in dem er ist, die Entfernung zwischen ihm und dem Untersucher, zwischen ihm und dem Fenster, Größe einzelner Gegenstände, eines Hammers, einer Zigarre, eines Brotes, eines Eies usw. schätzt er richtig. Bei geschlossenen Augen weiß er, wo die einzelnen Gegenstände und Zimmerteile gelegen sind.

Musik.

Er erkennt an den Melodien die Lieder. Nennt man ihm ein Lied, so pfeift er es ungeschickt, aber ungefähr richtig, gibt an, daß er nie gut gepfiffen habe, aber doch besser als jetzt.

Intelligenz.

Sein Verhalten bei den Prüfungen und auf der Abteilung zeigt gutes Verständnis. Die Merkfähigkeit ist gut. Aufgegebene Worte wiederholt er bei Ablenkung in der Zwischenzeit in durchaus normaler Weise. Er wiederholt Worte, die er an einem Tage gehört hat, noch nach einigen Tagen richtig. Reproduktion von Schulwissen ist ausreichend, auch Unterschiedsfragen beantwortet er im ganzen sinngemäß, ist aber oft durch die Erschwerung des Ausdrucks stark behindert.

Rechnen: 7×8? — „58“, 9×6? — „63“, dann „36“, 9×9? — „63“, 3×9? — „27“, 4×8? — „8 und 32“, 3×6? — „18“, 8×6? —

Soll addieren; $4 + 9 + 11 + 3 - 5$, antwortet 8 — 8 (Kopfschütteln) 5 und 3 und 5 8 .... ein zwei — und zwanzig 26.

Es kommen immer wieder falsche Laute, wodurch er offenbar gestört wird. Zeigt zum Schluß, als es nicht gelingt, auf seinen Mund: „ich kann, ich kann nicht“.

Bei anderer Gelegenheit bessere Leistung:

7×8? — „65“. — Wie? — „56“. — 9×9? — „63“. — 9×9? —„81“. 5×7? — „35“. 6×8? — „48“. 5×15? — „75“. 8×12? — „96“. 8×16? — „108. Nein! — 0“.

Laut rechnen: „10 mal a mal 8 ist 80 und ts, ts, ts, tse (schüttelt den Kopf, wird unwillig) und thee zehn — 10 mal 8 ist 80 und? — besinnt sich vergebens. — 6 mal? „8 (fragend) 48“. — Also? Löst es schriftlich richtig.

Unterschied zwischen Baum und Strauch? — „S ein Bau — ein Baum is — Baum Baumstamm Sträucher. S a so 'n (macht eine Bewegung, die andeutet, daß sie kleiner sind)“.

Zwerg und Kind? „Der, der, der Kwer — Zwerge is größer und korpu und korpu (macht entsprechende Bewegung) lenter“.

Lüge und Irrtum? „Lüge — ist — schlimmer“.

Krankheitsverlauf.

Der Zustand blieb bis Anfang Januar unverändert. Klagt dann über Leibschmerzen, hat leichte Temperaturen. Zunehmende Leibbeschwerden, Bauchdecken gespannt, überall sehr druckempfindlich, starke Schweiße. Ikterische Verfärbung der Haut. Temperatur 37 und 38°. Diagnostisch unklares Bild, das auch durch Hinzuziehung der Internisten und der Chirurgen nicht geklärt wird. Verfällt.

Am 11. I. Exitus.

Sektionsbefund. Umschriebene peritonitische Verwachsungen in der Gegend der Porta hepatis mit schwieliger Verdickung des Lig. hepatoduodenale und Lymphdrüsenschwellung. Mißbildung des Stammes der Vena portae (Zerfall in 5 einzelne, getrennt verlaufende Äste). Thrombose dieser Äste sowie der Venen, Thrombose des Stammes und größerer Zweige der Vena mesenterica superior. Partielle Thrombose der Vena lienalis. Haemorrhagische Infarcierung fast des ganzen Jejunums. Lymphatische Schwellung des Rachenringes. Große, zähe, anämische Milz. Endocarditis fibrosa mitralis. Mäßige Dilatation des linken Ventrikels.

Gehirnbefund s. unten.

Klinische Epikrise.

Die aphasische Störung. Nach der Anamnese scheint sich die aphasische Störung nach der Zahnoperation eingestellt zu haben. Ob die zweite Attacke, die zur rechtsseitigen Armparese führte, eine Verstärkung der Sprachstörung mit sich brachte, ist nicht ganz sicher. Nach der Angabe der Schwester, daß er spontan nicht sprach und nur „Schlag" sagen konnte, und auch nach seiner spontanen Schilderung scheint es fast so. Zur Zeit der Aufnahme, acht Tage nach dem Insult, war das *Sprachverständnis* für einfache und komplizierte Aufgaben, für Bezeichnung von Körperteilen und Gegenständen gut erhalten. Ein oder das andere Mal kommt unter sehr vielen Versuchen eine Unsicherheit oder eine Fehlreaktion vor, so daß eine völlige Intaktheit des Sprachverständnisses zwar nicht behauptet werden kann, aber Fehler sind so selten, und auch entlegene Worte werden so gut verstanden, daß eine irgendwie erhebliche Schädigung des Sprachverständnisses nicht in Betracht kam. Wo sich Fehlreaktionen ergeben, handelt es sich meist um längere Aufträge von innerlich nicht zusammengehörigem Inhalt, so daß in Betracht kommt, daß es sich um eine Unfähigkeit des gedächtnismäßigen Festhaltens der einzelnen Auftragsbestandteile handelt. Wichtig im Hinblick auf die Frage einer sensorisch aphasischen Störung ist die Tatsache, daß ihm gerade die Konkreta gut zur Verfügung standen. In der Umgangssprache, bei Fragen nach seinem Vorleben, seiner Erkrankung, seinem Befinden, seinen Zukunftsabsichten ergaben sich keine Verständigungsschwierigkeiten. Von den durch den Agrammatismus bedingten Ausnahmen ist später zu sprechen.

Sprechvermögen. Er ist im wesentlichen imstande, in der Spontansprache der ihm vorschwebenden Gedankenreihe sprachlichen Ausdruck zu verleihen. Die Sprechweise ist mühsam, abgehackt. Die Satzbildung zeigt viele syntaktiche Fehler. Die Konkreta werden im ganzen gut, wenn auch oft entstellt gefunden. Die Ausdrucksweise hat den Charakter der skelettierten Sprechweise. Wenn er über seine Berufstätigkeit, seine Erkrankung u. a. berichtet, so tritt die innere Gedankenfolge deutlich verfolgbar in Erscheinung. Auch bei Definitionsfragen kommt das Wesentliche heraus. Der Wortschatz ist reichhaltig, aber schwer reproduzierbar durch die Neigung zur Wortent-

stellung. Es besteht eine sehr charakteristische litterale Paraphasie. Es schwebt ihm der Wortklang vor, und es kommt nach mehrfachen falschen Ansätzen schließlich das richtige Wort.

Die kleinen satzbildenden Worte (Präpositionen, Bindeworte usw.) werden so gut wie niemals paraphasisch entstellt. Die Paraphasie betrifft die Hauptworte und Verben, dabei ist er auch im entstellten Wort fast stets in der Lage, den ungefähren Wortklang festzuhalten. Die Buchstaben sind umgestellt, die Silbenfolgen gelegentlich durch Haften an der vorigen oder durch Vorwegnahme einer späteren entstellt. Das entstellte Wort befriedigt ihn nicht, er hat das Gefühl der fehlenden Übereinstimmung mit dem ihm offenbar vorschwebenden richtigen Wortlaut, und es kommt nie vor, daß er, wenn er das richtige Wort nicht selbst findet, unter einer Anzahl ihm genannter Worte nicht das richtige auswählt. Die Paraphasie entspricht der Form, wie ich sie seinerzeit bei der Rückbildung motorischer Aphasien[1]) beschrieben habe, und wie sie späterhin eingehend von *Salomon* analysiert worden ist.

Es ist bemerkenswert, daß verbale Paraphasien so gut wie ganz fehlten, auch Perseveration spielt im ganzen nur eine untergeordnete Rolle.

Beim *Benennen* von Bildern und Gegenständen fehlen ihm die Worte nie, aber es tritt die Neigung zu litteraler Paraphasie vielleicht noch stärker als in der Spontansprache zutage, wohl weil bei der letzteren die Möglichkeit, nicht Geläufiges zu vermeiden, vorliegt. Stets hat der Patient das Gefühl der unzulänglichen Leistung, wenn ihm die richtige Bezeichnung nicht sofort gelingt. Er setzt die Versuche so lange fort, bis er das Richtige hat, oder wenn es ihm nicht gelingen will, hört er kopfschütteind mit dem Ausdruck der Unzufriedenheit auf, indem er auf den Mund zeigt. Falsche Benennungen, entstellte Worte lehnt er ab.

Reihen. Zahlenreihen, Wochentage, Monatsnamen werden im ganzen richtig reproduziert, nur selten kommt eine litterale Entgleisung.

Das Nachsprechen erfolgt bei einsilbigen, mehrsilbigen Worten und Buchstaben im ganzen gut. Je länger die Worte sind,

[1]) Zur Rückbildung motorischer Aphasien. Mitteilungen aus den Grenzgebieten 1902.

um so deutlicher tritt eine Störung hervor. Unverständlichen Silben und Lautkombinationen gegenüber verhält sich der Patient nicht wesentlich anders, als bei bekannten. Der Typus der Paraphasie ist derselbe litterale, stets mit richtiger Kritik über die Qualität der Leistung.

Das innere und Buchstabenwort. Das Erhaltenbleiben des Wortlaut- und Wortsinnesverständnisses ergibt sich aus dem Gesagten. Im einzelnen zeigt sich, daß der Patient die Silbenzahl von genannten Worten häufig richtig findet. Aber es liegt doch eine deutliche Störung vor. Der Akt vollzieht sich langsam, er ist oft unsicher, macht gelegentlich auch grobe Fehler und ist sich seiner Unsicherheit bewußt. Das Identifizieren einzelner ihm vorgesagter Silben in ihrer Zugehörigkeit zu einem gesagten oder geschriebenen Worte (*Thomas-Roux*) ergibt noch größere Unsicherheit. Er macht die Probe zwar öfters richtig, aber die Fehler sind namentlich bei längeren Worten und bei Worten, die ihm nur in der Vorstellung, nicht durch Vorsprechen oder Vorschreiben gegeben sind, häufiger. Man gewinnt den Eindruck, daß ihm das Festhalten der Silbenfolge des Wortes im Gedächtnis Schwierigkeiten macht.

Das gute Leseverständnis und die Fähigkeit, das Wortbild auch bei Auslassung der Vokale, bei Ersatz der Vokale durch Rechtecke oder bei orthographischen Fehlern zu identifizieren, zeigen, daß das innere Wort in seinem sensorischen Bestandteil gut erhalten ist. Wo von gewohnten Bildern stärkere Abweichungen vorliegen und kompliziertere Kombinationen erforderlich sind treten Störungen ein. So buchstabiert er zwar richtig in umgekehrter Richtung von rechts nach links geschriebene Worte, aber die Kombination zum Wort macht ihm gelegentlich unüberwindliche Schwierigkeiten.

Eine vermehrte Schwierigkeit der sprachlichen Kombinationsfähigkeit ergibt sich ihm, wenn er aus einzelnen Buchstaben und Silben, die ihm auf Täfelchen vorgelegt werden, gesagte Worte zusammenstellen soll, oder wenn er sagen soll, welches Wort sich aus bestimmten, ihm vorgelegten Buchstaben bilden läßt. Der analytische Akt der Auflösung eines gegebenen Wortes zeigt eine geringere Störung als die synthetische Wortbildung aus Buchstaben und Silben.

Das *Lautlesen* zeigt ein der Spontansprache ganz entsprechendes Verhalten, eine Störung durch litterale Paraphasie und grammatische Fehler.

Alle spontanen *schriftlichen* Äußerungen sind sehr erschwert. Zusammenhängende Sätze sind nicht zu erhalten. Die Worte sind häufig entstellt, doch liest er sie meist richtig.

Überblickt man die Summe der aphasischen Erscheinungen, so ergibt sich ein Bild, das nach dem gut erhaltenen Wortverständnis, der erhaltenen Sprechfähigkeit bei ausgesprochen litteraler Paraphasie in den wesentlichen Zügen der als Leitungsaphasie bezeichneten aphasischen Störung entspricht. Es ist mir in diesem Zusammenhang nicht daran gelegen, im einzelnen die klinischen Einzelheiten, in denen unsere Beobachtung mit den bisher bekannt gewordenen Fällen von Leitungsaphasie übereinstimmt und auseinandergeht, zu diskutieren.

Als wesentlich hervorhebenswert an der vorliegenden aphasischen Störung scheint mir, daß das Wortverständnis sowohl akustisch als beim Lesen gut ist, soweit das Wort als *fertiges Gebilde* dem Patienten klanglich oder optisch entgegentritt, daß aber eine deutliche Störung in der Bildung des Wortgefüges sich zeigt, sobald es sich um ein Zerlegen in Buchstaben und Silben und noch mehr, wenn es sich um die Synthese des Wortes aus seinen Buchstaben- und Silbenbestandteilen handelt.

In der Tatsache, daß diese Störung des Wortgefüges in der Wortklang- und Wortsinnauffassung und bei dem rezeptiven Lesen nicht oder jedenfalls nur in geringem Umfang in Erscheinung tritt, während sie bei dem intentionalen Akt des Umsetzens in das Sprechen, Lautlesen und Schreiben sich sehr deutlich bemerkbar macht, scheint eine Dissoziation zwischen sensorischer und motorischer Komponente zum Ausdruck zu kommen, eine Trennung der Vorgänge des inneren Wortes und der inneren Sprache.

Man wird sich aber auch einer psychologischen Betrachtungsweise nicht verschließen dürfen. Zu dem rezeptiven Vorgang des Wortsinnverständnisses für die geläufigen Dinge des Lebens genügt eine summarische Auffassung des Gehörten, wie für das Leseverständnis beim Lesegeübten ein oberflächliches Bild genügt, wovon man sich jederzeit überzeugen kann. Beim Akt des Sprechens, Lautlesens und Schreibens ist eine exakte Beherrschung des Wortgefüges nötig. Es wird sich also eine leichte Störung des Wortaufbaus bei den letztgenannten Vorgängen schon deutlich zeigen, wo sie bei den rezeptiven Akten noch nicht oder wenig bemerkbar ist.

Die agrammatische Störung. In der Umgangssprache tritt neben der Neigung zu litteraler Paraphasie eine deutliche Störung der Satzbildung hervor. Falsche oder fehlende Artikel, Präpositionen, falsche Stellung des Verbs, unfertige Sätze kommen neben gelungenen vor. Vielfach ist die Beschränkung auf Substantive und Verben deutlich, namentlich in der ersten Zeit trat eine Annäherung an den Depeschenstil hervor. Später sind paragrammatische Äußerungen im Sinne *Kleists* besonders häufig.

Die spezielle Prüfung auf die grammatische Fähigkeit mittels der Methodik *Salomons* deckt eine grobe Störung auf, sowohl in expressiver als in impressiver Richtung.

Der Gebrauch der Präpositionen in der Spontansprache gelingt oft mehr zufällig im Sinne fester Reihen. Beim Ergänzen fehlender Präpositionen in vorgelegten Sätzen tritt die Störung sehr deutlich hervor. Es fehlt ihm die Sicherheit der Anwendung. Das wird besonders deutlich, wenn man als Gegenprobe bei gegebener Präposition das fehlende Substantiv im Satz ergänzen läßt. Das gelingt ohne Schwierigkeit. Daß es sich bei dem Verfehlen der Präpositionen, der falschen Artikelstellung um einfache Paraphasien handelt, ist abzuweisen, da gerade diese Satzbestandteile von ihm litteral nie entstellt werden und verbale Paraphasien seiner Sprechweise fast ganz fehlen. Seine Reaktionsweise ist hier ganz anders als bei seinen paraphasischen Verfehlungen. Bei diesen sucht er, wie wir gesehen haben, unentwegt nach dem richtigen Ausdruck und ist unzufrieden, wenn es ihm nicht gelingt. Bei den Grammatismen fehlt ihm aber offenbar vielfach tatsächlich der Wortbegriff.

Schwieriger ist die Unterscheidung gegenüber Paraphasien beim Konjugieren der Verben. Hier mischt sich vielfach litteral paraphasische Entgleisung mit agrammatischer Störung. Die letztere läßt sich aber mitunter dadurch von der Paraphasie unterscheiden, daß er bei Anbietung der richtigen Form unsicher bleibt, während er bei einer paraphasischen Entgleisung die Korrektur sofort macht.

Die Störung des Satzsinnverständnisses infolge des grammatischen und syntaktischen Ausfalls ist besonders durch den Gegensatz zu dem gut erhaltenen Wortsinnverständnis augenfällig.

Daß es sich nicht um Intelligenzstörungen als Teilerscheinung eines allgemeinen Urteilsdefektes handelt, wenn er Sätze

wie: „der Bäcker ist im Ofen gebacken worden, der Hund wird von dem Knochen verzehrt, der Kellner gießt das Glas in das Bier“ usw. bildet, bedarf im Hinblick auf seinen sonstigen intellektuellen Status kaum eines Beweises. Es ist auch ersichtlich, daß er die konkreten Satzbestandteile, Substantive und Verben, in ihrem Wortsinn und auch in ihren geläufigen Beziehungen versteht; lediglich der Sinn, der durch die Wortstellung, Kasus. Konjugation, Präposition usw. ausgedrückt ist, fehlt ihm häufig oder ist seinem Verständnis schwierig. Die Erfassung der inhaltlichen Beziehungen bestimmter Wortzusammenstellungen ist ihm gegeben. Er ist deshalb imstande, z. B. aus gegebenen Hauptwörtern Sätze zu bilden, wenn die Zahl nicht zu groß ist und der Ausdruck in kurzer, dem Depeschenstil sich nähernder Anordnung möglich ist. Doch kommen auch hierbei schon Satzmißbildungen vor. Er zeigt aber sofort Verständnisstörungen, wenn der Sinn durch Wortstellung, Kasus, Passivbildung geändert wird. Und er bemerkt auch sehr häufig nicht, wenn ihm grammatikalisch Entstelltes vorgesprochen oder zum Lesen vorgelegt wird.

Er ist nicht imstande, Sätze, die er in ihrem Sinne verstanden hat, aus den einzelnen Worten, die ihm in Täfelchen vorgelegt werden, richtig zusammenzusetzen. Er erkennt die Sprichwörter: „Wie du mir, so ich dir“, „es ist nicht alles Gold, was glänzt“ ohne weiteres als Sprichwörter, liest auch jedes einzelne Wort richtig, aber die grammatische Synthese gelingt ihm trotz aller Bemühung nicht. Hier ist das Satzsinnverständnis erhalten, die grammatische Zusammenordnung versagt. Es scheint hier eine Störung der Fähigkeit des inneren Festhaltens vorzuliegen. Auf Diktat legt er ohne weiteres richtig. Eine Merkstörung im gewöhnlichen Sinne ist es nicht, denn er behält Worte und Sätze, die ihm genannt worden sind, und kennt sie am folgenden Tage, wenn sie ihm vorgelegt werden, wieder. Es fehlt ihm offenbar die Hilfe, die der Gesunde bei der inneren Rekapitulation des Inhalts durch die Vorstellung des grammatischen Aufbaus hat. Er versteht, wenn er den Satz im Zusammenhang vor sich hat und ihn ablesen kann. Ohne die optische Hilfe, lediglich auf die satzkonstruktive Leistung angewiesen, versagt er. Beim Zusammensetzen fester Reihen, Zahlen, Wochen- und Monatsnamen verhält er sich bemerkenswerterweise anders. Er zeigt hier keine Schwierigkeiten. Wir sehen also auf dem Gebiete des

Satzaufbaus eine analoge Störung auftreten, wie bei den Synthesen des Wortes aus Buchstaben und Silben.

Ich habe vor Jahren, bei der Besprechung des Agrammatismus bei der Rückbildung motorischer Aphasie, auf diese Analogie zwischen Störung des Satzbaus und des Wortgefüges hingewiesen und gesagt, der Agrammatismus stelle hinsichtlich des Satzbaus eine ähnliche Störung dar wie innerhalb des Wortgefüges die litterale Paraphasie. Dieser Auffassung ist späterhin vor allem von *Pick* widersprochen worden, unter Heranziehung eines großen sprachwissenschaftlichen Materials über die Natur des Satzes. Der wesentlichste Punkt seiner Ausführungen ist der, daß der Satz auf dem Wege vom Denken zum Sprechen vor dem Worte kommt, daß der Satz eine Einheit ist, deren innere Formulierung der Wortwahl vorausgeht. Eine Analogisierung des Gefüges des Satzes mit demjenigen des Wortes sei deshalb ganz unzutreffend.

An der Richtigkeit der der inneren Erfahrung entnommenen Beobachtung über das Primat des Satzes gegenüber dem Wort ist gewiß nicht zu zweifeln. Sie ist neuerdings von *Isserlin* in seiner eindringlichen Studie über den Agrammatismus unterstrichen worden.

Wenn in neueren Arbeiten (*Kleist*, *Forster*) eine Stufenfolge Lautfindung, Wortfindung, Satzfindung, Wortlaut-, Wortsinn-, Satzsinnverständnis hergestellt wird, so entspricht das gewiß nicht dem sprachpsychologischen Hergang, und *Pick* und *Isserlin* haben von der einen Seite gesehen recht, wenn sie verlangen, daß die Pathologie sich über die psychologischen Tatbestände und die Tatsache klar werden müsse, daß der Satz keine Summe von Wörtern, so wenig als die Melodie eine Summe von Tönen sei, wie *Isserlin* sich ausdrückt. Es läßt sich aber auf der anderen Seite nicht bestreiten, daß abgesehen von allen theoretischen Deutungen klinische Beziehungen bestehen, welche die Annahme von Stufenfolgen, wie die genannten, verständlich erscheinen lassen. *Picks* Einwendungen gegenüber ist zu sagen, daß bei den zur Aphasiereihe gehörigen Fällen von Agrammatismus es sich nicht um eine Störung des gedanklichen Satzentwurfes — auf den *Pelz*schen Fall komme ich noch zu sprechen —, der der Wortwahl natürlich vorangehen muß, sondern um eine Störung der syntaktischen und grammatischen Ausdrucksmittel für diesen Entwurf handelt. Daß der Entwurf

bei der Spontansprache im ganzen dem Kranken vorschwebt, darüber besteht nach den Protokollen kein Zweifel.

Der Gedankengang meiner Auffassung war nicht der inneren psychologischen Erfahrung entnommen, sondern ein genetischer. Er ist vielleicht nicht mit der erforderlichen Ausführlichkeit zur Darstellung gekommen. Ich habe damals darauf hingewiesen, daß die Rückkehr der Sprachfunktion bei der Rückbildung motorischer Aphasie im ganzen dem Gang der Sprachentwicklung folgt. Es kehrt zunächst das Nachsprechen, dann das Benennen zurück. Die Kenntnis des feineren Wortgefüges ist ein später vor allem in der Schule im Anschluß an Lesen und Schreiben zum Abschluß kommender Erwerb, und ähnliches gilt von dem grammatischen Aufbau, dem Satzgefüge. Das Kind spricht wohl schon früh in Sätzen, aber der grammatische syntaktische Aufbau wird erst später fehlerfrei. Die Analogie war von mir nicht psychologisch, sondern im Sinne der Regression *Ribots* gemeint. Und in diesem Sinne scheint mir auch heute noch meine damalige Auffassung zulässig. Es ist mir durchaus wahrscheinlich, daß Schädigungen der Sprachsphäre, ebenso wie sie zur Folge haben, daß später erworbene fremde Sprachen unter Umständen in ihrem ganzen Umfang ausgelöscht werden, so auch innerhalb der Muttersprache dem zeitlichen Erwerb folgende Ausfälle zur Folge haben. Litteral richtiger Wortaufbau und fehlerlose Satzgliederung sind aber sprachliche Späterwerbungen und in ontogenetischer Beziehung ohne Zweifel bis zu einem gewissen Grade vergleichbar. Die klinische Tatsache, daß wir häufig gerade in den neueren eingehend geschilderten Fällen von Agrammatismus gleichzeitig Störungen litteral paraphasischer Art antreffen, gibt einer solchen Betrachtung eine gewisse Stütze. Daß damit keine Lösung der ganzen Agrammatismusfrage, sondern nur ein gewisses genetisches Verständnis für vorhandene klinische Beziehungen gegeben ist, ist klar. Aber bei aller Wertschätzung der auf dem Wege der inneren Erfahrung und der Sprachpsychologie gewonnenen Erkenntnisse über den Sprachvorgang und das Verhältnis von Satz und Wort muß man doch sagen, daß bei den aphasischen und aphasisch-agrammatischen Störungen ein Gebiet vorliegt, bei dem der introspektiven Betrachtung enge Grenzen gesetzt sind. Von den wesentlichsten Vorgängen spielt sich das wenigste in der Bewußtseinshelligkeit ab, so daß man für das Studium der

Erscheinungen immer wieder zur klinisch-zerebralen Betrachtung zurückgeführt wird. Damit soll nicht gesagt sein, daß nicht Sprachpsychologie, vor allem die Kenntnisse der Ontogenese der Sprache, der vergleichenden Sprachwissenschaft das Studium des Agrammatismus auf einen breiteren und fruchtbareren Boden stellen könne. *Pick* hat dafür schon manchen Beleg gegeben, und man wird von ihm in dieser Richtung noch mehr erwarten dürfen, wenn seine groß angelegte Agrammatismusstudie vollendet vorliegen wird. —

Das Verhalten unseres Kranken gerade beim Vorlegen von Sprichwörtern auf Einzelwortzetteln zeigt besonders deutlich, daß die Deutung, welche *Pelz* für seinen Fall von Agrammatismus gibt, hier nicht anwendbar ist. *Pelz* hat die Unfähigkeit seines Kranken, aus ungeordneten auf Täfelchen gegebenen Worten Sätze zu bilden, mit einer intellektuellen Störung, der Unfähigkeit eine Einheitsapperzeption zu bilden, zu erklären versucht. Bei unserem Kranken wird gerade die Einheitsapperzeption des Sprichwortes ohne weiteres geleistet, und darin liegt gerade das psychologisch schwer verständliche seiner Unfähigkeit der Satzbildung.

Die Störung der Rechts- und Linksbewegung.

Während von H. Aufträge einfacher und zusammengesetzter Art richtig ausgeführt werden, die Orientierung im Raum, die Schätzung von Entfernungen keine Störung aufwies, war von Anfang an die große Zahl der Fehler auffällig, die der Kranke machte, wenn es sich darum handelte, die räumliche Beziehung von Gegenständen und Körperteilen im Verhältnis zur Stellung des eigenen Körpers zu bezeichnen. Das trat im Anfang gelegentlich bei der Bezeichnung von vorn und hinten, oben und unten, in ausgesprochener Weise und durch Monate hindurch nachweisbar bei der Feststellung von rechts und links hervor. Mit der Zeit, wohl begünstigt durch häufiges Üben, trat dann eine Besserung ein, aber der Fehler blieb bis kurz vor dem Tode nachweisbar.

Daß dem eine Störung des Wortverständnisses zugrunde lag, kam nicht in Betracht. Auch eine paraphasische Störung konnte ausgeschlossen werden, da ja bei dem Bleistiftversuch und bei anderen Gelegenheiten eindeutige Fehl*handlungen* vorlagen.

Eine apraktische Störung im gewöhnlichen Sinne lag auch nicht vor. Die Praxie wies, wie die Untersuchung zeigte, weder bei Handlungen aus dem Gedächtnis, noch beim Manipulieren Störungen auf. Nur in der ersten Zeit hatte sich im Gebiete der Kopf- und Augenbewegungen und ihrer Assoziation bei Aufträgen eine gewisse Störung der Praxie gezeigt, die aber, da sie sich gerade auf die Links- und Rechtsbewegung erstreckte, wahrscheinlich durch diese Störung bedingt war und nicht umgekehrt. Im Hinblick auf die bei den agrammatischen Störungen sich findenden Störungen im Gebrauch von Beziehungsbegriffen, welche die räumliche Stellung angeben, war daran zu denken, daß der Ausfall mit in dieses Gebiet gehöre; hatte der Patient doch bei den bezüglichen Präpositionen „auf", „unter", „aus", „in", „an" bei der Satzbildung Schwierigkeiten geboten und auch beim Gebrauch der raumbezeichnenden Adverbien „vorn", „hinten", „oben" und „unten" Fehler in der sprachlichen Verwendung wie im Handeln gezeigt. — Es ist mir aber nicht bekannt, daß sonst mit Agrammatismus verbunden Ausfälle dieser Raumbeziehungsbegriffe beobachtet worden sind. Es ist deshalb wahrscheinlich, daß noch etwas weiteres hinzukommen muß. Davon weiter unten. Ich habe Andeutungen derartiger Störungen schon gelegentlich bei enzephalomalazischen Prozessen zusammen mit aphasischen und optischen Orientierungsstörungen gesehen. Aber das Symptom ließ sich wegen der Schwierigkeit der Verständigung nicht so eindeutig zur Darstellung bringen wie hier. Auch in der Literatur — mehr in der älteren, als der der letzten Jahre — finden sich hierher gehörige Beobachtungen.

Es gehören hierher zwei Fälle *Antons*. In dem einen wird bei doppelseitiger Erweichung im Okzipitalhirn neben grober Orientierungsstörung auch die Unfähigkeit, rechts und links zu unterscheiden, erwähnt. Bei dem zweiten bestanden Störungen im Distanzschätzen und Orientierungsstörung im optischen Raum neben der Rechts-Linksstörung bei einem doppelseitigen Tumor im Parieto-Okzipitalhirn.

Weiterhin erwähnt *Hartmann* in einem Fall einer Zystizerkose des Gehirns, die die beiderseitige parietale Rinde betraf, eine Störung der Rechts- und Linksunterscheidung mit gleichzeitiger Störung der Entfernungsschätzung, der optischen Orientierung und des stereoskopischen Sehens. Ein anderer Fall von ihm zeigte dieselbe Störung begleitet von Schädigung

des Distanzschätzens, des stereoskopischen Sehens und doppelseitiger Tastlähmung. Der psychische Habitus wies einen amnestischen Symptomenkomplex auf. *Hartmann* erwähnt auch *Pick* als Beobachter einer Rechts- und Linksstörung. *Hartmann* erblickt in der Rechts-Linksstörung eine Störung des assoziativen Konnexes zwischen optischen und taktilen Richtungsempfindungen und bringt sie anatomisch mit zentralen Störungen des optischen Systems in Zusammenhang.

Wir werden darauf nach Besprechung des anatomischen Befundes zurückzukommen haben.

Anatomischer Hirnbefund.

Das Gehirn zeigt über dem linken Parietalhirn an der hinteren Zentralwindung bis zur Gegend der Angularis unter der Pia braune, oberflächliche Pigmentierungen, die an einzelnen Stellen etwas eingesunken erscheinen, ohne daß die Kontur der Windungen verloren gegangen wäre. Rechts zeigt das Gehirn bei der Betrachtung keine Veränderungen. Die Pia ist hier überall ohne Schwierigkeiten abzuziehen. Links bleibt die Pia adhärent in der Gegend der Mitte der vorderen und an der Übergangsstelle des oberen Abschnittes des mittleren Stückes der hinteren Zentralwindung und am Ende der Fossa Sylvii und des anliegenden Stückes des Gyrus supramarginalis bis zum Beginn des Gyrus angularis (s. Abb.). Das gesamte Gehirn wird eingelegt und späterhin in Frontalschnitte zerlegt, geschnitten und nach *Weigert-Pahl* gefärbt.

Die Untersuchung der *rechten* Hemisphäre ergab nirgends Veränderungen.

Am *linken* Hirn erwies sich das Stirnhirn intakt. Auf Schnitten, die durch das Chiasma, den vorderen Anwachspunkt des Schläfenlappens an die Insel gehend, die vordere Kommissur treffen, tritt ein kleiner, flacher, wenige Millimeter breiter Erweichungsherd auf, der die vordere Zentralwindung in dem mittleren Abschnitt oberflächlich trifft, auch noch etwas auf den anstoßenden unteren Abschnitt der Zentralwindung übergreift, aber den untersten parietalen und den der Insel zugekehrten Teil und diese selbst völlig intakt läßt. Das Mark ist nur wenige Millimeter in dem die Windungskuppe bildenden Teil betroffen, das tiefe Mark ist ganz frei (Abb. 1). Der Herd hält sich in derselben Größe zeitweise als reiner Rindenherd auf dem Übergang zwischen mittlerem und unterem Abschnitt der vorderen und hinteren Zentralwindung (Abb. 2). Etwas weiter hinten treten im Marklager des mittleren Drittels der hinteren Zentralwindung einige ganz schmale, spaltförmige Erweichungsherde auf, die auf Abb. 2 im tiefen Mark im Bereich der Ausstrahlung der inneren Kapsel in die Corona nadiata sichtbar sind. Frontalschnitte auf der Höhe der Corpora mammillaria zeigen auf eine kurze, wenige Millimeter umfassende Strecke die Vereinigung der schmalen, spaltförmigen Erweichungsherde des Marks mit dem oberflächlichen, hier verbreiterten Herd in der Mitte der hinteren Zentralwindung (Abb. 3). Über den eingesunkenen Herd schiebt sich hier ein Stück gesunder Nachbarrinde.

Schon auf der Höhe des Luysschen Körpers hat der Herd fast aufgehört. Der Frontalschnitt (Abb. 4) durch die Mitte des roten Kerns und die letzten Reste des Linsenkerns zeigt, daß der Herd bis auf zwei ganz kleine Rindenzysten geschwunden ist. Insel, Operculum und Schläfenlappen ist im ganzen Bereich intakt.

Einige Schnitte weiter hinten am Ende der Fossa Sylvii auf der Höhe des Geniculatum externum, der roten Kernstrahlung und des Übergangs des Hirnschenkelfußes in die Brückenfasern hat sich der kleine Spalt wieder vertieft. In der Supramarginalfurche tritt in dem der Intraparietalfurche zugewandten Teil ein zunächst oberflächlicher, dann auf ein schmales Stück in die Tiefe gehender Herd auf. Der nach der Fossa Sylvii abhängige Teil der Windung ist frei. Dagegen tritt hier zum erstenmal eine kleine, die Kuppe der Heschlschen Windung treffende Erweichung auf (Abb. 5).

Etwas weiter hinten, in einer Ebene, in der die Insel verschwunden und Marginal- und erste Schläfenwindung spitzwinklig zusammenstoßen, hat sich der obere der Intraparietalfurche anliegende Herd bis auf einen kleinen Rindenherd verschmälert, dagegen zeigt sich jetzt der zur Fossa Sylvii abhängige Windungsabschnitt in seiner oberflächlichsten Schicht erweicht, ebenso ist die gegenüberliegende Randpartie der ersten Schläfenwindung und der *Heschl*schen Windung in die Erweichung einbezogen. Die laterale Partie der ersten Schläfenwindung ist frei. In der Tiefe der Furche dringt der Herd auf einer Strecke von wenigen Millimetern in das Marklager ein (Abb. 6).

Auf der Höhe des beginnenden Balkenspleniums konfluieren die Herde in der Supramarginalis und gehen in die Tiefe bis in die Strahlung des oberen Längsbündels. Rinde und Mark des der Interparietalfurche anliegenden Windungsabschnittes ist vom Herd frei. Die untere Grenze des Herdes geht durch Rinde und obere Hälfte des Marks der ersten Schläfenwindung. Die der zweiten Schläfenwindung zugekehrte Kuppe mit anliegendem Mark ist erhalten (Abb. 7).

Auf den folgenden Schnitten verkleinert sich der Herd rasch, es bestehen noch einige kleinere zystische Spalten, die Marginalwindung ist in ihrer Konfiguration erhalten, das Mark ist an einzelnen Stellen aufgehellt. Der der Interparietalfurche anliegende Herd ist ganz klein geworden und überschreitet kaum die Rinde. Die Angularis zeigt ganz leichte oberflächliche Rindenschädigung, und in ihrem tiefen Mark liegt eine schmale, in den Fasciculus longitudinalis inferior eindringende Spalte (Abb. 8), die schon auf einem 3—4 mm dahinter gelegenem Schnitte wieder geschwunden ist.

Weiter hinten findet sich nur noch ein schmaler, wenig in das Mark eindringender Rindenherd an der oberen der Interparietalfurche anliegenden Windungskuppe und ein noch kleinerer etwas tiefer. Die Angularis ist frei (Abb. 9). Hier und auf den folgenden Schnitten ist aber in dem oberen senkrechten Teil des Fasciculus longitudinalis inferior eine deutliche Faserlichtung sichtbar, die sich noch in das Okzipitalhirn hinein fortsetzt. Das Okzipitalhirn selbst ist von Herden frei.

Es handelt sich also im wesentlichen um eine Schädigung der mittleren Partie der linken hinteren Zentralwindung, der Supramarginalis, weiterhin um eine Schädigung des inneren Teils der Heschlschen Windung und

einer kleinen Strecke der ihr anliegenden medialen Lippe der ersten Schläfenwindung. Die Insel, das Operkulum und der laterale Teil des hinteren Abschnittes der ersten Schläfenwindung sind frei, die zweite Schläfenwindung ist ganz frei, und auch die Angulariswindung ist wenig berührt. Marklager der Supramarginalis und an einer kleinen Stelle auch das der Angularis sind durch die Ausdehnung des Herdes nach der Tiefe mitbetroffen. Das obere und das untere Längsbündel wird geschädigt. Im letzteren setzt sich eine Degeneration ins Okzipitalhirn fort.

Klinisch-anatomische Folgerungen.

Was der Fall zur Lokalisation der Leitungsaphasie, zur Beziehung der Worttaubheit zur Heschlschen Windung beibringt, soll bei anderer Gelegenheit besprochen werden.

Die Frage der *Lokalisation des Agrammatismus* wird durch den vorliegenden Fall, jedenfalls in einer Hinsicht, auf einen sicheren Boden gestellt, und er macht manche hypothetischen Erörterungen, die in der Literatur der letzten Jahre sich finden, überflüssig. Es kann nach dem Befund nicht mehr in Zweifel gezogen werden, daß Schädigungen des hinteren Abschnittes der Sprachsphäre von Agrammatismus gefolgt sein können. Es ist damit die von *Pick*, *Kleist* u. a. vertretene Auffassung der temporalen Herkunft gewisser Agrammatismusformen erwiesen und mit diesem Fall auch den bisher in ihrer anatomischen Verwertbarkeit angezweifelten Fällen *Pick*s, *Kleist*s, *Mirailleé*s, *Kirchner*s eine Stütze gegeben. Brokagegend und Stirnhirn waren völlig frei von Herden. Es wäre gekünstelt, wegen des geringen Übergreifens des kleinen oberflächlichen Herdes in der mittleren Partie der vorderen Zentralwindung auf den oberen parietalen Abschnitt des unteren Drittels, von einer Beteiligung des Operkulum zu sprechen. Es gibt eine ausreichende Zahl Beobachtungen von Herden in dieser Gegend, die beweisen, daß diese Gegend, in so geringem Umfang betroffen, nichts mit aphasischen Störungen zu tun hat. Der Fall beweist, daß es zum Zustandekommen der hier vorliegenden Form des Agrammatismus keiner Beteiligung des Stirnhirns oder der Brokagegend bedarf.

Das klinische In-Erscheinung-Treten der agrammatischen Störung liegt für die lokalisatorische Verwertung des Befundes besonders günstig. Der Agrammatismus bestand von vornherein, war jedenfalls schon einige Tage nach dem Insult nachweisbar und blieb sich in den Hauptzügen bis zum Schluß

gleich, und was wichtig ist, war nicht von einer nennenswerten Worttaubheit begleitet.

Es ist damit die neuerdings von *Maas* ausgesprochene Meinung, daß Agrammatismus als ein funktionelles Eintreten des rechten Schläfenlappens für den ganz oder zum größten Teil ausgefallenen linken aufzufassen sei, jedenfalls als allgemeingültig abzuweisen. Von einer stärkeren Schädigung der sensorischen Sprachregion ist nicht die Rede und die motorische ist überhaupt intakt.

Betrachten wir die Natur der vorliegenden agrammatischen Störung im Hinblick auf die Lokalisationsfrage, so haben wir gesehen, daß neben dem Defekt der grammatischen Ausdrucksfindung — den paragrammatischen Störungen *Kleist*s —, dem Ausfall des grammatischen Verständnisses auch Agrammatismus vom Charakter des Depeschenstils vorlag, wenn auch nicht in voller Reinheit, wie man ihn gelegentlich sieht. Vor allem in der ersten Zeit trug die Sprechweise einen deutlich skelettierten Charakter. Das ist wichtig, weil sich daraus ergibt, daß auch der Depeschenstilagrammatismus keiner unmittelbaren Läsion der vorderen (motorischen) Sprachregion bedarf[1]).

Kann somit der Schläfenlappen-Agrammatismus als erwiesen gelten — wie steht es mit dem Agrammatismus bei Läsion der motorischen Sprachregion bzw. des Stirnhirns, einer Lokalisation, die ich seinerzeit auf Grund von Beobachtungen operativer Eingriffe in der Gegend der motorischen Sprachregion und klinischer Beobachtungen bei Rückbildung motorischer Aphasien angenommen hatte, und für die früher schon *Broadbent* und nach mir *Heilbronner*, *Salomon* und *Forster* sich ausgesprochen haben?

Es ist der Kritik zuzugeben, daß durch *Obduktions*befund bestätigte sicher beweisende Fälle nicht vorliegen. Insofern steht der endgültige Nachweis des Agrammatismus bei Läsion der motorischen Sprachregion noch aus. Ich muß aber der Deutung meiner alten Fälle auch heute noch einen großen

[1]) Es zeigt das übrigens auch der *Liepmann-Pappenheim*sche Fall, dessen anatomischer Befund große Ähnlichkeit mit unserem Falle hat. Hier ist zwar eine spezielle Untersuchung auf Agrammatismus nicht gemacht und auch der Agrammatismus nicht erörtert, aber sein Vorliegen ergibt sich aus den Untersuchungsprotokollen, worauf auch *Kleist* hinweist.

Wahrscheinlichkeitswert in dieser Frage beimessen. Die Annahme *Kleists*, daß es sich dabei wahrscheinlich um Totalaphasie bzw. um starke Mitschädigung der sensorischen Sprachregion gehandelt habe, hat für mich nach dem Operationshergang — ich hatte, wie ich damals schon hervorhob, Gelegenheit, auch den Obduktionsbefund einer artifiziellen Pialäsion, wie sie damals gemacht wurde, zu sehen — wie nach den klinischen Erscheinungen nichts Überzeugendes. Auf eine Erörterung der anderen hauptsächlich für die Frage in Betracht kommenden Fälle *Heilbronners*, *Salomons* und *Forsters* will ich nicht im Einzelnen eingehen; es ist von *Forster* geschehen. An der engen Beziehung des Depeschenstils zur Rückbildung motorischer Aphasie ist meines Erachtens auch heute nicht zu zweifeln. Auch *Isserlin* schreibt auf Grund seiner Erfahrungen, daß der Telegrammstil-Agrammatismus in erster Linie dem motorisch Aphasischen eigen sei, und erklärt ihn als eine aus der „Sprachnot" dieser Kranken entsprungene Einstellungserscheinung, in Vertiefung einer von mir seinerzeit ausgesprochenen Annahme, daß das funktionelle Moment der Spracherschwerung bei dem Zustandekommen des Depeschenstils in Erwägung zu ziehen sei. An der alten Erfahrung, daß der motorisch-Aphasische, wenn sich bei ihm überhaupt eine Rückbildung einstellt, einen Satzbau zeigt, in dem lediglich die Hauptwörter zum Ausdruck kommen, während bei dem sensorisch-Aphasischen diese gerade zu fehlen pflegen, ist meines Erachtens nicht zu rütteln. Ich zweifle deshalb nicht daran, daß die weitere Forschung auch für diese Form des Agrammatismus gelegentlich einmal den entsprechenden Befund einer Läsion des vorderen Sprachgebietes ergeben wird, und daß wir mit zwei Hauptlokalisationen zu rechnen haben. Es kann aber auf Grund des neuerdings angewachsenen Materials nicht in Abrede gestellt werden, daß gewisse Erscheinungen, die seinerzeit lediglich der motorischen Sprachsphäre zugerechnet wurden, auch bei Schläfenlappenläsion sich finden. Sowohl die Sprucharmut, die zu Telegrammstilagrammatismus führen kann, kommt bei sensorisch-aphasischen Störungen vor, wie auch ein angestrengtes, krampfhaftes Innervieren der Sprechmuskulatur (*Liepmann*). Es geht also nicht mehr an, aus diesen Begleitsymptomen einen Agrammatismus mit Sicherheit als aus motorisch-aphasischer Störung hervorgegangen zu bezeichnen.

Wenn der heutige Stand der Frage von *Isserlin* dahin charakterisiert wird, daß die bisher genauer untersuchten Agrammatismusformen keine von den aphasischen Störungen gesonderten groben Hirnstörungen sind, sondern daß sie in einem Abhängigkeitsverhältnis einerseits von den motorischen (reiner Telegrammstil), andererseits von den sensorisch aphasischen Störungen stehen (Paragrammatismus), so ist dem zuzustimmen, wenn man die Betonung auf das Wort grobe Hirnstörung legt. Aphasische Begleiterscheinungen haben bis jetzt nie gefehlt, und sie gehen bald mehr nach der sensorischen, bald nach der motorischen Richtung. Von Versuchen detaillierter Lokalisation des Agrammatismus innerhalb der sensorischen Sprachsphäre nur auf Grund unseres Befundes möchte ich Abstand nehmen. Hervorzuheben ist im Hinblick auf die theoretischen Ausführungen *Kleists* und den anatomischen Befund des *Liepmann-Pappenheim*schen Falles, daß wir die Hauptausdehnung des Herdes im parieto-temporalen Gebiet gefunden haben. Zu der von *Forster* aufgestellten Annahme eines von aphasischen Störungen unabhängigen Stirnhirn-Agrammatismus gibt dieser Fall keinen Anlaß Stellung zu nehmen.

Die Störung der Rechts-Linksauffassung.

Der anatomische Befund hat ergeben, daß ein ausschließlich linksseitiger Herd imstande ist, diese Störung herbeizuführen. In den bisherigen Beobachtungen hatte es sich immer um doppelseitige Schädigungen gehandelt. Ins einzelne gehende lokalisatorische Vorstellungen an diesen einzelnen Fall anzuknüpfen, hat natürlich in mancher Hinsicht nur hypothetischen Wert. Aber vielleicht läßt sich doch etwas sagen. Wenn man sich den inneren psychologischen Hergang der Rechts-Linksvorstellung vergegenwärtigt, so scheint der Vorstellung der rechten Hand und ihrer Richtung zum Körper und zu den Gegenständen der Umwelt die Bedeutung einer Ausgangsvorstellung zuzukommen. Die Linksvorstellung ist nicht ebenso unmittelbar gegenwärtig. Ins Anatomische übertragen erscheint es darum denkbar, daß für die Entwicklung der Rechts- und Linksvorstellung der assoziative Konnex zwischen Tastsphäre der rechten Hand und dem für die Raum- und Richtungsvorstellung wichtigen Hirngebiete funktionstüchtig ist. Klinisch ist festgestellt, daß eine starke Lageempfindungs-

und Taststörung der rechten Hand vorlag. Daß hierfür der Herd in der hinteren Zentralwindung und dem anstoßenden Supramarginalgebiet in Anspruch zu nehmen ist, liegt klar. Richtungsstörungen haben wir neben den zur Erörterung stehenden Rechts-Linksbewegungen in der ersten Zeit auch in der assoziativen Bewegung von Kopf und Augen beobachtet. Derartige Störungen sind bei Parietalherden auch sonst beobachtet (*Anton*, *Hartmann*); doppelseitige Taststörung wird im Falle *Hartmanns* erwähnt.

Es liegt danach vielleicht nicht außerhalb des Bereiches erlaubter Kombination, zu vermuten, daß die nach unserem Befund mit Sicherheit anzunehmende Störung der Assoziation zwischen linker Tastsphäre und den optisch motorischen, okzipitalwärts gelegenen Hirngebieten (starke Degeneration im unteren Längsbündel) die anatomische Grundlage der Rechts-Linksstörung darstellt. Daß die Störung sich allmählich ausgeglichen hat, würde gerade bei der Selbständigkeit der rechtshirnigen Tastsphäre nichts Auffälliges haben. Ob die offenbare Seltenheit der Beobachtung bei einseitigen Herden der linken Hirnhälfte damit zu erklären ist, daß die Störung für gewöhnlich sehr rasch durch den entsprechenden rechtshirnigen Assoziationskomplex ausgeglichen wird, und daß bei H. besondere individuelle[1]) Verhältnisse die Störung so lange nachweisbar werden ließen, oder ob die Besonderheit der hier gegebenen Lokalisation den Symptomkomplex so deutlich werden ließ, müssen weitere Beobachtungen ergeben.

Literatur.

Anton, Beiderseitige Erkrankung der Scheitelgegend des Gehirns. Wiener klin. Wochenschr. 1899. — Ders., Über Selbstwahrnehmung von Herderkrankungen. Arch. f. Psych. 1832. — *Bonhoeffer*, Zur Kenntnis der Rückbildung motorischer Aphasie. Mitt. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. 1902. — *Forster*, Agrammatismus usw. Mitt. f. Psych. Bd. 46. — *Hartmann*, Die Orien-

[1]) Besondere individuelle Verhältnisse gerade für die Rechts-Linksstörung anzunehmen, ist deshalb nicht rein hypothetisch, weil die Fähigkeit, Rechts und Links zu unterscheiden, tatsächlich starke individuelle Variationen zeigt. Es sind mir im Laufe der Jahre eine ganze Anzahl Menschen begegnet, bei denen diese Orientierung auffallend mangelhaft funktioniert. Das Kapitel solcher angeborenen Partialdefekte bei sonst intelligenten Individuen bedarf überhaupt noch genauerer Untersuchung.

tierung. Leipzig, Vogel 1902. — *Heilbronner*, Über Agrammatismus und Störungen der inneren Sprache. Arch. f. Psych. Bd. 41. — *Isserlin*, Über Agrammatismus. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 75. — *Kleist*, Über Leitungsaphasie und Apraxiestörung. Monatsschr. f. Psych. Bd. 40. — *Maas*, Über Agrammatismus und die Bedeutung der rechten Hemisphäre für die Sprache. Neurol. Zentralbl. 1920. — *Muraillé*, De l'Aphasie sensorielle 1896. — *Liepmann-Pappenheim*, Über einen Fall sog. Leitungsaphasie. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. 1915. — *Pelz*, Zur Lehre von der transkortikalen Aphasie. Zeitschr. f. die ges. Neurol. Bd. 11. — *Pick*, Die agrammatischen Sprachstörungen usw. Springer 1913. — *Salomon*, Motorische Aphasie mit Agrammatismus. Monatsschr. f. Psych. Bd. 1, 1914.

Delirien, Halluzinose und Dauervergiftung.

Von

Prof. EMIL KRAEPELIN.

Das Delirium tremens und die akute Halluzinose der Trinker sind wohl diejenigen alkoholischen Krankheitsbilder, die am zuverlässigsten den Schluß auf ihre besondere Entstehungsursache zulassen. Dennoch zeigt die eingehendere Betrachtung, daß gleichartige oder doch ungemein ähnliche Störungen auch unter ganz anderen Bedingungen zur Beobachtung gelangen. Selbst wenn wir absehen von den nicht ganz seltenen Fällen, in denen die Dementia praecox, das manisch-depressive Irresein, die Epilepsie für kürzere oder längere Zeit derartige Bilder hervorbringen, bleibt noch eine lange Reihe von äußeren Schädlichkeiten übrig, deren Wirkungen auf das Seelenleben unter Umständen die Form halluzinatorischer Erkrankungen annehmen. Dahin gehören einmal die Infektionen und vor allem die verschiedenartigen *Vergiftungen*, so daß man, namentlich auch im Hinblick auf die alkoholischen Formen, gewisse, mit lebhaften Sinnestäuschungen einhergehende Krankheitsbilder in erster Linie als den Ausdruck von Vergiftungsvorgängen anzusehen berechtigt ist.

Es muß allerdings zunächst zweifelhaft gelassen werden, wie weit die durch Vergiftungen hervorgerufenen halluzinatorischen Geistesstörungen eine Einheit darstellen, und ob sie sich von den sonstigen ähnlichen Formen abgrenzen lassen. Die uns heute mögliche, ziemlich grobe Betrachtung der seelischen Krankheitszeichen kann hier offenbar keine Entscheidung bringen, so wenig uns etwa die Erscheinungsform der melancholischen Verstimmung, der manischen oder katatonischen Erregung, des Stupors ohne weiteres den Schluß auf bestimmte Krankheitsvorgänge gestattet. Es bliebe nur zu untersuchen, ob nicht doch das klinische Gesamtbild, wozu auch die körperlichen Störungen, der Verlauf und Ausgang, unter Umständen der Leichenbefund zu rechnen wären, Züge enthält, die besonders den durch Gifte erzeugten halluzinatorischen Erkrankungen oder einzelnen unter ihnen eigentümlich sind.

Es wird sich empfehlen, bei dieser Prüfung lediglich die durch Dauervergiftungen bewirkten Krankheitszustände ins Auge zu fassen, da sie, wie ich glaube, von den Folgen einer einmaligen Vergiftung abzugrenzen sind, auch wenn ihre Erscheinungsformen manche übereinstimmende Züge darbieten. Die Delirien, die durch manche Gifte, wie etwa das Atropin, die Salizylsäure, das Haschisch, schon bei einmaligen größeren Gaben hervorgerufen werden, pflegen mit ihrer tieferen Bewußtseinstrübung, der traumhaften Verworrenheit sowie der Verschwommenheit der Täuschungen und der triebhaften, ungeordneten Bewegungsunruhe mehr den Fieberdelirien zu ähneln; eine Ausnahme machen vielleicht die eigenartigen, durch Meskalin erzeugten Zustände, die wir allerdings nur aus Versuchen kennen. Demgegenüber begegnen uns bei den Erkrankungen nach Dauervergiftungen ungemein häufig Täuschungen von größter sinnlicher Deutlichkeit, weitgehende Erhaltung der Besonnenheit, öfters trotz völliger Unklarheit, zusammenhängende halluzinatorische Erlebnisse und Wahnbildungen bei leidlich geordnetem Benehmen und Handeln. Wenn diese Unterschiede im Einzelfalle vielleicht auch nicht immer mit voller Schärfe hervortreten, so scheinen sie mir doch für die ganze Gruppe so kennzeichnend zu sein, daß ihnen eine Wesensverschiedenheit in der Entstehungsgeschichte zugrunde liegen dürfte. Nur andeuten möchte ich, daß bei den Dauervergiftungen zwischen den Geistesstörungen verschiedenen Ursprungs trotz vieler gemeinsamer Züge doch wieder gewisse Abweichungen erkennbar werden, während die Delirien bei einmaliger Vergiftung untereinander und mit den Infektionsdelirien weit mehr übereinstimmen.

Die angeführten Eigentümlichkeiten der deliriösen Erkrankungen bei Dauervergiftungen sind es, die auf der anderen Seite ihre nahe Verwandtschaft mit den als Halluzinosen bezeichneten Krankheitsbildern bedingen. Wie ich an anderer Stelle [1]) eingehend ausgeführt habe, bin ich zu der Überzeugung gelangt, daß jene beiden Erscheinungsformen als wesensgleicher Ausdruck desselben Krankheitsvorganges betrachtet werden müssen. Zur Begründung dieser Ansicht, für die man bei der Durchsicht einer größeren Zahl einschlägiger Beobachtungen unschwer Beweise finden wird, sollen hier nur kurz angeführt

[1]) Psychiatrie, 8. Aufl., II, S. 199.

werden das Vorkommen zahlreicher Mischformen in Zustandsbild und Verlauf, der nicht seltene unmittelbare Übergang einer Form in die andere, ihr wechselndes Vorkommen bei demselben Kranken, ihr gelegentlicher Ausgang in ganz gleichartige geistige Schwächezustände. Wir werden daher bei den folgenden Betrachtungen beide Formen gemeinsam behandeln.

Aus den vielfach augenfälligen Abweichungen des klinischen Bildes der Dauervergiftungen von demjenigen der einmaligen Vergiftungen können wir, wie auch *Bonhoeffer* betont hat, den Schluß ziehen, daß die Halluzinosen und die ihnen anzugliedernden Formen von Delirien zumeist nicht einfach als Ausdruck der entsprechenden Vergiftungen anzusehen sind, sondern daß sie durch Zwischenglieder, allerdings vorerst völlig unbekannter Art, „metatoxisch", entstehen. Die Versuchung liegt nahe, gerade aus der Annahme eines den verschiedenen Vergiftungen gemeinsamen Zwischengliedes die oft überraschende Ähnlichkeit der klinischen Erscheinungsformen bei wechselnden Ursachen zu erklären. Zur Vorsicht mahnt jedoch der Umstand, daß ja auch die eigentlichen Vergiftungsdelirien untereinander eine weitgehende Übereinstimmung darbieten, während manche „metatoxische" Erkrankungen allerlei Besonderheiten aufzuweisen scheinen. Immerhin könnte für einzelne der angeführten Formen sehr wohl eine engere Verwandtschaft bestehen, so für die Delirien der Trinker und die entsprechenden Zustände nach Dauervergiftung mit Paraldehyd, Chloroform, Schwefelkohlenstoff, Benzin, während andererseits der Kokainwahnsinn eine Sonderstellung einzunehmen scheint.

Eine große Schwierigkeit wird bei der Beurteilung solcher Fragen leider durch den Umstand bedingt, daß sehr viele der vorliegenden Beobachtungen nicht eindeutig sind. Nur allzu häufig haben bei den Kranken mehrere, bisweilen sogar eine ganze Reihe von Giften zusammengewirkt, so daß es kaum möglich erscheint, die Störungen auf eine einheitliche Ursache zu beziehen. Wenn uns diese Fehlerquelle auch bei der Alkoholhalluzinose, ganz abgesehen vom Trinkerdelirium, nicht sehr stört, da in großer Zahl unzweideutige Fälle vorliegen, so werden wir doch bei den seltener vorkommenden Vergiftungen sorgfältig prüfen müssen, wieweit sie zuverlässige Schlüsse auf bestimmte ursächliche Beziehungen gestatten.

Verhältnismäßig leicht ist die Frage bei der Dauervergiftung

mit Kokain zu entscheiden. Das Krankheitsbild des Kokainwahnsinns trägt im allgemeinen so kennzeichnende Züge, daß an seiner einheitlichen Verursachung nicht zu zweifeln ist. Es handelt sich regelmäßig um eine Halluzinose mit Beachtungs- und Verfolgungswahn, die in vielen Stücken den alkoholischen Formen ähnelt. Von 38 Kokainisten meiner Beobachtung boten 23 dieses Bild dar. Dabei ist jedoch zu bemerken, daß zum mindesten 6 der Kranken ohne auffälligere geistige Störung Kokain nur gelegentlich und in kleineren Mengen genommen hatten; ähnliches mag auch für einige der übrigen 9 Fälle zutreffen, die keine halluzinatorischen Störungen darboten. Schon die große Häufigkeit der Halluzinosen bei Dauervergiftung mit Kokain gegenüber ihrer Seltenheit beim Alkoholismus deutet darauf hin, daß die beiden Erkrankungsformen trotz ihrer Ähnlichkeit doch schwerlich wesensgleich sein dürften. Den gleichen Schluß können wir aus der Tatsache ziehen, daß dem Trinkerdelirium ähnelnde Krankheitsbilder, wie wir ihnen bei manchen anderen Dauervergiftungen begegnen werden, durch Kokain nicht erzeugt zu werden scheinen. Wohl kann es ganz vorübergehend zu Verwirrtheit mit lebhaften Gesichtstäuschungen kommen, aber die Kranken bleiben dabei viel geordneter und klarer, als die Alkoholdeliranten, und es fehlt die Beeinflußbarkeit der Täuschungen, die Merkstörung, die eigentümliche Stimmungsmischung, der anfallsartige, zeitlich scharf umschriebene Verlauf, der Abschluß durch einen tiefen Schlaf. Weiterhin ist bemerkenswert, daß die Kokainhalluzinose sich weit früher zu entwickeln pflegt, als die entsprechenden alkoholischen Erkrankungen. Während es beim Trinker regelmäßig eine Reihe von Jahren dauert, bevor etwa ein Delirium oder eine Halluzinose zum Ausbruch kommt, stellt sich die kokainistische Geistesstörung gar nicht selten schon nach einigen Wochen, unter Umständen, wie *Obersteiner* angibt, schon nach wenigen Tagen ein. Dadurch wird die Frage aufgeworfen, ob wir es bei der Kokainhalluzinose vielleicht mit einer unmittelbaren Giftwirkung zu tun haben. Es gibt indessen keine Dauervergiftung, die so schnell und so stark den körperlichen Allgemeinzustand beeinflußt wie der Kokainismus, so daß die Möglichkeit ursächlicher Zwischenglieder recht wohl gegeben sein könnte. Auf der anderen Seite scheint die Kokainhalluzinose so lange anzudauern, wie die Giftzufuhr fortgesetzt wird, während wenigstens das Delirium der Trinker in abgemessener

Frist zum Abschluß zu kommen pflegt, gleichviel, ob dabei weiter Alkohol zugeführt wird oder nicht. Ähnliches gilt wohl auch für die rascher verlaufenden Formen der Alkoholhalluzinose, während allerdings beim halluzinatorischen Siechtum der Trinker häufiger eine Verschlechterung durch neue Alkoholgaben erkennbar ist. Beim Kokainismus scheint übrigens öfters von vornherein die Stärke der Störungen im unmittelbaren Anschlusse an eine neue Gabe des Giftes zuzunehmen; die Erscheinungen schwinden in der Regel schnell, wenn keine weitere Zufuhr erfolgt.

Es läßt sich endlich nicht verkennen, daß auch das Krankheitsbild selbst bei beiden Vergiftungen Unterschiede aufweist, die für eine abweichende Entstehungsgeschichte sprechen könnten. Beginnt der Kokainwahnsinn zumeist mit einem Beachtungswahn, dem sich dann Gehörstäuschungen hinzugesellen, wie bei der Halluzinose der Trinker, so treten weiterhin ganz gewöhnlich an das Delirium erinnernde Gesichtstäuschungen hinzu, die bekanntlich auffallend oft die Form von kleinen Gegenständen, von Staub, Löchern in der Wand, Fasern, Milben, Flöhen annehmen. Dazu kommen aber dann öfters noch Mißempfindungen innerhalb der Haut, die auf Tierchen, kleine Glasscherben, Kristalle, elektrische Ströme zurückgeführt zu werden pflegen, während die Trinker mehr das Gefühl haben, angespritzt oder gestochen zu werden. Tiervisionen, wie im Alkoholdelirium, werden auch bei den Kokainisten beobachtet, bei meinen 38 Kranken 6 mal, rote Eichkätzchen, Mäuse, Hunde, Schwaben, gallertartige Viehcher, Schlangen, Katzen; ein Kranker fühlte sich von Flöhen und Wanzen zerstochen und führte mit ihnen einen „Kammerjägerkampf". Es ist aber vielleicht kein Zufall, daß unter jenen 6 Kranken 3 außer dem Kokain noch reichliche Mengen Alkohol zu sich genommen hatten, während das für die anderen 17 Fälle mit ausgebildeter geistiger Störung nur zweimal zutraf. Möglich wäre es immerhin, daß dieser besondere Zug im Krankheitsbilde öfters alkoholischen Ursprung verriete.

Wir werden indessen weiterhin die Frage zu prüfen haben, ob nicht noch andere Gifte bei der Entstehung der Kokainhalluzinose eine Rolle spielen. Es ist ja bekannt genug, daß die Kokainisten vielfach eine ganze Reihe von Arzneimitteln in größerem Umfange zu sich nehmen. Von meinen 23 Kranken mit ausgeprägten geistigen Störungen hatten nur zwei ausschließ-

lich Kokain gebraucht, zwölf daneben Morphium, zwei Morphium und Alkohol, je einer Alkohol, Morphium und Eukodal, bezw. Heroin, Opium und Alkohol, Opium und Chloralhydrat, Morphium und Pantopon, Pantopon-Skopolamin, Morphium nebst Alkohol und Paraldehyd, Morphium mit Sulfonal und Trional. Von diesen Mitteln scheint das Pantopon-Skopolamin in der Tat Gesichtstäuschungen hervorgerufen zu haben, so daß sich in dem betreffenden Falle die Rolle des Kokains nicht abgrenzen läßt. Ferner stellte sich bei dem Kranken mit Paraldehydmißbrauch, der später noch besprochen werden soll, eine genau in der Form des Trinkerdeliriums verlaufende Geistesstörung ein, nachdem vorher, unter dem Einfluß des Kokains, bei ihm ein einfacher Verfolgungswahn bestand, mit der Vorstellung, daß Leute ihn beobachteten, ins Fenster hineinschauten, über ihn sprächen.

Um endlich die Bedeutung des Morphiums bei den hier besprochenen Erkrankungen richtig würdigen zu können, wird es zweckmäßig sein, zunächst festzustellen, daß in vier Fällen mit reinem oder fast reinem Kokainismus dreimal eine ausgesprochene Halluzinose beobachtet wurde. Ferner bleibt zu untersuchen, ob auch das Morphium für sich halluzinatorische oder delirante Zustände zu erzeugen vermag. Hier ist zunächst an das von *Levinstein*[1]) beschriebene „Delirium tremens der Morphinisten" zu erinnern, rasch, in wenigen Stunden, längstens zwei Tagen, verlaufende delirante Erkrankungen, die ganz denen der Trinker entsprechen. Eine Durchsicht der mitgeteilten Fälle zeigt, daß mehrfach neben dem Morphium Alkohol oder Chloralhydrat, einmal auch Chloroform genommen wurde. Ob auch Fälle von ganz reinem Morphinismus Delirien darboten, läßt sich bei der Unzuverlässigkeit solcher Kranker wohl nicht sicher sagen. Es ist aber natürlich möglich, daß in den häufigen und schweren Kollapszuständen, die *Levinstein* bei dem von ihm geübten Verfahren der plötzlichen Entziehung beschreibt, delirante Zustände auftreten, wie wir sie heute nicht mehr zu sehen pflegen. Auch *Smidt*[2]) hat zwei hierher gehörige Kranke beschrieben, von denen der erste am achten, der zweite am dritten Tage seiner Entziehungskur zu delirieren begann. Es traten lebhafte Gesichts- und Gehörstäuschungen auf,

[1]) *Levinstein*, Die Morphiumsucht, 3. Aufl. 1883, S. 53.
[2]) Archiv f. Psychiatrie, Bd. 17, 1886, S. 257.

im zweiten Falle auch Tiervisionen (Mäuse, Schlangen), sowie die wohl mit Mißempfindungen zusammenhängende Vorstellung, magnetisch und elektrisch beeinflußt zu werden. Der erste Kranke roch Äther und Chloroform, meinte, ihm werde mit feinen Nadeln Morphium aus dem Leibe gezogen; der zweite war heftig erregt, schrie und brüllte. Nach wenigen Tagen trat Beruhigung, Klarheit und Einsicht ein. Leider sind beide Fälle deswegen nicht eindeutig, weil der erste Kranke, der etwa 0,5 g bis 0,8 g Morphium genommen hatte, unter allmählicher Verringerung dieser Gabe vom vierten Tage der Kur an alle drei Stunden 0,05 g bis 0,1 g Kokain erhalten hatte, während der zweite schon vorher Morphio-Kokainist gewesen war und einen entsprechenden Verfolgungswahn mit Sinnestäuschungen und tobsüchtiger Erregung durchgemacht hatte; er soll allerdings auch bei einer früheren Entziehungskur schon deliriert haben. *Smidt* erwähnt übrigens, daß bei diesem Kranken unmittelbar nach der Kokaineinspritzung die Täuschungen zurücktraten, um sich sehr bald wieder einzustellen. Über die Trinkgewohnheiten beider Kranker fehlen Angaben. Wir werden heute geneigt sein, die beobachteten Zustände in erster Linie der Kokainwirkung zuzuschreiben.

Eine zweite Form von Geistesstörungen, die bei Morphinisten beschrieben worden ist, ähnelt mehr der Halluzinose der Trinker. *Smidt* gibt auch dafür zwei Beispiele. Bei dem ersten, 37jährigen Kranken, der seit sechs Jahren Morphium bis zu 1,5 g spritzte, und mehrere Entziehungskuren durchgemacht hatte, traten, nachdem eine neuerliche Entziehung im Laufe von sieben Monaten nur bis zu 0,1 g gediehen war, Angst, sowie Täuschungen auf dem Gebiete des Gehörs, des Gesichts, Geruchs und des Hautsinnes auf, an die sich delirante Verfolgungsideen mit Personenverkennung und zeitweiliger Unklarkeit knüpften. Nach zwei bis drei Monaten entwickelte sich ein an Paralyse erinnernder Zustand, große Schwäche, Ohnmachten mit Krämpfen, Silbenstolpern, Auslassungen in der Schrift, Zittern, schwankender Gang, Gedächtnisschwäche, Prahl- und Kaufsucht, doch scheinen diese Störungen einige Monate später, nach völliger Entziehung des Morphiums, geschwunden zu sein. Die Deutung dieses Falles ist schwierig, aber man wird sich kaum dazu entschließen können, die beobachteten Störungen irgendwie mit dem Morphium in Zusammenhang zu bringen. Jedenfalls liegt der Verdacht nahe, daß der offenbar volle

Bewegungsfreiheit genießende Kranke sich bei der übermäßig schleppenden Entziehung nebenher andere Mittel verschafft hat; man könnte im Hinblick auf später zu besprechende Erfahrungen etwa an Chloral denken, das zu jener Zeit viel im Gebrauche war.

Der zweite Fall betrifft eine 30jährige Frau, die seit zwei Jahren Morphium bis zu 0,2 g spritzte, zeitweise auch Chloral genommen hatte und plötzlich beschimpfende Stimmen hörte. Sie hatte die Nachbarschaft im Verdacht, glaubte an unsichtbare Spalten und Löcher in den Wänden, die sie untersuchen ließ, und befand sich in einem elenden, abgemagerten Zustande. Zeitweise sah sie Fäden in der Luft, die sie zu fangen suchte, auch allerlei Gestalten, hörte Musik, Drohungen, Schimpfworte und brachte einzelne delirante Wahnbildungen vor. Nach etwa $^3/_4$jähriger Dauer des Zustandes trat Genesung ein. Ob hier, wo die Störung nicht, wie bei den anderen Beobachtungen, in der Entziehungszeit auftrat, überhaupt eine ursächliche Beziehung zum Morphinismus bestand, ist wohl nicht ganz sicher. Die Löcher in den Wänden und die Fäden in der Luft erinnern an alkoholische oder kokainistische Krankheitszüge, ebenso die von der Kranken geschilderten Bilder, die sie bei geschlossenen Augen sah. Wenn sich auch von vornherein die Möglichkeit nicht bestreiten läßt, daß ein schweres Morphiumsiechtum unter Umständen ähnliche Störungen erzeugen könnte, wird doch späterhin noch zu prüfen sein, wie groß etwa die Wahrscheinlichkeit einer solchen Deutung ist.

Weitere Seelenstörungen bei Morphinisten hat *Chotzen*[1]) beschrieben. Der erste seiner Kranken hatte seit drei Jahren zunächst Kokain, dann auch Morphium genommen und war außerdem wegen eines agitierten Rausches zur Aufnahme gekommen. Später nahm er Opium und hin und wieder Kokain. Im Anschluß an eine Entziehungskur wurde er reizbar, dann unbesinnlich, verworren, delirant, unklar, erregt und kam in ganz verfallenem Zustande in die Anstalt. Es bestanden Täuschungen des Gesichts, Gehörs und Geruchs, unsinnige hypochondrische Ideen und delirante Konfabulationen; die Stimmung war teils ängstlich, teils gehoben, die Sprache zeitweise schwer gestört. Nach acht Wochen trat Genesung ein. Der zweite Kranke hatte ebenfalls neben dem Morphium (0,6 g) Kokain (0,2 bis 0,3 g) und reichlich Al-

[1]) Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 63, 1906, S. 786.

kohol genommen. Bei Wegfall der letzteren Gifte und langsamer Entziehung des Morphiums stellten sich nach etwa 14 Tagen, anfangs vorübergehend, dann, eine Woche später, andauernd lebhafte Delirien mit Sinnestäuschungen und Zittern sowie großer körperlicher Hinfälligkeit ein. Die Sprache war kraftlos, verwaschen, paraphasisch. Die ganze Dauer der Krankheit betrug etwa 5 bis 6 Wochen; in der ersten Zeit der Besserung machte sich nach Genuß geringer Mengen Weins wiederholt kurz dauernde Unklarheit und Verworrenheit geltend. *Chotzen* faßt diese Fälle als Erschöpfungsirresein in der Form der Amentia auf und bringt sie in Beziehung zu den nach ansteckenden Krankheiten beobachteten Störungen. Es ist natürlich möglich, daß in dieser Richtung eine gewisse Verwandtschaft besteht, aber wir werden doch daran festzuhalten haben, daß ähnliche Bilder gerade bei verschiedenen Dauervergiftungen öfters aufzutreten pflegen, daß also wohl ein bestimmter ursächlicher Zusammenhang mit ihnen gegeben sein wird. Da in beiden Fällen außer dem Morphium noch Kokain und Alkohol eingewirkt hatte, werden wir jedoch bezweifeln dürfen, ob gerade jenes Gift für die Entstehung der Geistesstörung ausschlaggebend war.

Ähnliche Bedenken lassen sich gegen den von *Abraham* [1]) mitgeteilten Fall eines 53jährigen Mannes erheben, der seit 30 Jahren Morphium spritzte, zuletzt bis 0,3 g, mehrere für einige Zeit erfolgreiche Kuren durchmachte und nunmehr am fünften Tage einer Entziehung plötzlich in einen deliranten Zustand mit Gesichts- und Gehörstäuschungen, auch Tiervisionen (Hund, Affen, Schweinchen) verfiel, der von gehobener Stimmung, Unruhe, Schlaflosigkeit, Zittern und anfallsartigen Zuckungen ohne Bewußtseinsverlust begleitet war; *Liepmanns* Zeichen ließ sich nachweisen. Am zwölften Tage trat rasche Genesung ein. Dieser Zustand gleicht offenbar ganz denen, die wir bei anderen Dauervergiftungen beobachten, wie sie weiterhin besprochen werden sollen. Es muß jedoch als sehr zweifelhaft betrachtet werden, ob wir es hier mit einer reinen Wirkung der Morphiumentziehung zu tun haben, da der Kranke vorher Amylenhydrat bis zu 6 g genommen hatte. Da er früher schon angegeben hatte, daß er Schlafmittel gebrauche, läßt sich jedenfalls die Beteiligung anderer

[1]) Zentralbl. f. Nervenheilkunde, Bd. 25, 1902, S. 369.

Gifte nicht ausschließen. Der Versuch *Abrahams*, die besonderen Züge des Morphiumdeliriums auf Grund dieses Falles zu kennzeichnen, ist daher wohl verfrüht.

Um über die Frage der Morphiumentziehungsdelirien ein näheres Urteil zu gewinnen, habe ich eine größere Zahl von Fällen morphinistischer Dauervergiftung zusammengestellt, die von mir im Laufe der Jahre beobachtet wurden. Es handelt sich um 58 Männer und 38 Frauen, die natürlich die verschiedensten Grade des Morphiumsiechtums umfassen. Unter ihnen fanden sich im ganzen 6 mit deutlicheren geistigen Störungen. Bei genauerer Durchmusterung zeigte sich, daß es sich in einem Falle höchstwahrscheinlich um eine Dementia praecox, in einem anderen um ein manisch-depressives Irresein, in einem dritten um Rauschzustände handelte, während wir es in den drei übrigen Fällen ohne Zweifel mit hysterischen Delirien zu tun hatten. Unter den 96 Fällen ist somit weder vor noch während der Entziehung eine Geistesstörung zustande gekommen, die als eine Giftwirkung angesehen werden müßte. Vergleichen wir damit die Erfahrung, daß bei 32 Kokainisten nicht weniger als 23mal halluzinatorische Erkrankungen auftraten, so ist der Unterschied in der Wirkung beider Gifte augenfällig. Der Verdacht, daß es sich bei den Delirien der Morphinisten, soweit nicht hysterische Störungen in Frage kommen, in der Regel oder vielleicht immer um die gleichzeitige Wirkung anderer Gifte handle, gewinnt dadurch eine starke Stütze. Allerdings wird man zugeben müssen, daß die durch das Morphiumsiechtum wie namentlich auch durch die Entziehung bewirkten Umwälzungen möglicherweise gelegentlich Erkrankungen zum Ausbruche bringen, die sonst nicht zur Entwicklung gelangt wären.

Eine nahe Verwandtschaft mit den alkoholischen Formen bieten die bei einigen anderen Dauervergiftungen beobachteten Geistesstörungen dar. Ich beginne mit einigen eigenen Erfahrungen. Den ersten Fall habe ich schon an anderem Orte[1]) mitgeteilt, so daß er hier nur ganz kurz wiederholt werden soll.

1. Vorarbeiter in einem Handschuhgeschäft, 35 Jahre alt; kein Trinker. Beim Handschuhwaschen mit *Benzin* leichte Rauschzustände, Benommenheit, Ängstlichkeit, Magenbeschwerden, Übelkeit. Plötzlich Auftreten von Gehörstäuschungen (anzügliche Bemerkungen, spöttisches Lachen); daran anschließend Verfolgungsideen. In der nächsten Nacht Schwitzen, Zittern, Fortdauer der Gehörstäuschungen, Tiervision (Maus), innere Unruhe. Am

[1]) Einführung in die psychiatrische Klinik, Bd. 3, S. 48 (Fall 12).

Morgen triebhafter Selbstmordversuch (Schuß gegen die Nase); danach gehobene Stimmung, Redseligkeit, Weitschweifigkeit. Rasche, vollständige Genesung.

Der, von den Vorboten abgesehen, nur zwei Tage andauernde Krankheitszustand ähnelt mit der Tiervision, der Unruhe, dem Schwitzen und Zittern unverkennbar dem Trinkerdelirium; die begleitende heitere Verstimmung mit Ablenkbarkeit und Redseligkeit dürfte wohl als Ausdruck eines durch unmittelbare Benzinwirkung verursachten Rausches anzusehen sein, da der Kranke seine Tätigkeit bis zu dem Selbstmordversuche fortgesetzt hatte. Die sehr deutlichen Gehörstäuschungen erinnern dagegen lebhaft an die Halluzinose. Der rasche, günstige Verlauf dürfte auf die schnelle Ausscheidung der eingeatmeten Benzindämpfe zurückzuführen sein.

Ein zweiter Fall, über den ich berichten möchte, betrifft eine *Schwefelkohlenstoffvergiftung*.

2. Gummiarbeiter, mit Vulkanisieren beschäftigt, 30 Jahre alt. Seit sechs Wochen auffällig; war sehr aufgeregt, schwitzte stark, zitterte, führte zwei- bis dreimal in der Woche verwirrte Reden, war dazwischen doch auch nicht ganz vernünftig. Er äußerte Verfolgungsideen, er werde beschimpft, von jedermann verstoßen; ein Arbeitsgenosse wolle ihn totmachen, man lauere ihm auf. Zugleich war er weitschweifig, kam vom Hundertsten ins Tausendste, zeigte gehobenes Selbstgefühl und dann wieder heftige Angst, hatte keine Ruhe, suchte unter den Betten herum, fand dort angeblich eine Kugel, die er wieder verlor, schloß sich ein, traute sich nicht mehr auf die Straße, verbarrikadierte sich, wollte vier Schutzleute zu seiner Bewachung haben, schaute durchs Oberlicht, ob nicht sein Feind komme. Er hörte auch dessen Stimme, ebenso diejenige einer Kellnerin, die jener ihm abspenstig machen wollte. Dann machte er sich auf, um auf die Wanderschaft zu gehen, kam aber sofort voll Angst wieder zurück; das Wasser lief ihm dabei von der Stirn herunter. Dazwischen brachte er Größenideen vor; er sei Detektiv, habe „durch seinen Charakter" herausgebracht, daß die Hauswirtin ihm sein Sparkassenbuch gestohlen habe, wolle die ganze Bande festnehmen lassen, habe eine Gottesgabe, sei jetzt ein gemachter Mann, werde alle Freunde unterstützen; er konnte sich vor lauter Freude kaum mehr halten; „Angst und Freude waren immer durcheinander bei ihm". Durch kräftiges Zureden konnte er immer wieder einigermaßen zur Vernunft gebracht werden. Zuletzt hielt er Zigarettenasche für Gift, glaubte, er solle in die Luft gesprengt werden, und wurde deswegen der Klinik zugeführt. Hier erschien er zunächst besonnen, geordnet, und, abgesehen von etwas unsicheren Zeitangaben, auch klar, brachte aber sehr bald ziemlich verworrene, weitschweifige Erzählungen vor, die sich hauptsächlich auf seinen Arbeitsgenossen bezogen. Er habe „durch seinen Wahn" herausbekommen, daß jener ein Sparkassenbuch stehlen wolle, und sich vor ihm gefürchtet, war äußerst mißtrauisch, wollte den Leuten ins Herz schauen. „Ja, wie ich mit dem G. so intim war, da waren unsere zwei Nervensysteme, die haben sich immer ge-

wettet. Das ist also so, kommt das entweder vom Vulkanisieren oder ist das so elektrisch, die Sach'. Das ist nämlich so: die Akkordarbeit, das ist so ein Wille, daß man so aus eigenem Antrieb immer mehr arbeiten will. Das ist halt so, daß das elektrisch in gewisse Körper übergeht. Ja, auf das bin ich nämlich verfallen, daß das so ist, daß nur also gewisse Leute also direkt sich herangezogen fühlen; ja, also sie haben so eine gewisse Zuneigung zu mir." Durch den Wahn, durch das Nervensystem habe er erfahren, daß ein Pulveranschlag auf ihn gemacht werden sollte. „Das war also der Schluß der Vorstellung: da war so ein Pulver; ich weiß nicht, war das Stickstoff oder Sprengstoff. Ich habe mit dem Menschen fortwährend gekämpft durch die Charakter; entweder ist das chemisch oder ist's natürlich". Alle diese Dinge wurden ganz ruhig und bedächtig vorgebracht, doch war es oft schwer, von dem Kranken eine verständliche Auskunft zu erhalten. Er gab zu, daß er „spinne"; das sei eben sein Wahn, sein Charakter, durch den er alles herausbekommen habe. Der Wahn komme vom Vulkanisieren und sei plötzlich über ihn gekommen. Die Stimmung war leicht gehoben. Über Sinnestäuschungen erfährt man von ihm nur, daß er in letzter Zeit Stimmen gehört habe, „grad', als ob mir einer was ins Ohr gesagt hat, ich sollt' nach Österreich gehen. *Liepmanns* Zeichen war nicht nachzuweisen. Die körperliche Untersuchung ergab außer Steigerung der Sehnenreflexe und grobem Fingerzittern keine bemerkenswerte Abweichung. Schon nach drei Tagen fing der Kranke an, seine Erzählungen zu berichtigen; das sei wohl Unsinn gewesen; er wisse selbst nicht, wie er dazu komme. Auf Einzelheiten könne er sich nicht mehr recht besinnen, erinnere sich aber, die Stimme der Kellnerin gehört zu haben. Nach Ablauf von 14 Tagen konnte er, vollständig klar und einsichtig, entlassen werden.

Auch dieser Fall erinnert mit seinen Gehörstäuschungen und mißtrauischen Verfolgungsideen, seiner halben Krankheitseinsicht, seinem Gemisch von Angst und gehobener Stimmung und seinem raschen, günstigen Verlaufe sehr an den Trinkerwahnsinn. Die Größenideen würden sich dieser Deutung ohne weiteres einfügen, ebenso das starke Schwitzen, die Steigerung der Reflexe und das grobschlägige Zittern, Zeichen, die uns vom Delirium her bekannt sind. Auffallend ist vielleicht die eigentümliche Verworrenheit und Weitschweifigkeit der Reden bei vollkommener äußerer Ruhe, die möglicherweise als unmittelbarer Ausdruck des Schwefelkohlenstoffrausches gedeutet werden könnte, wenn sie sich auch erst nach zwei bis drei Tagen wieder verlor. Auch das zeitweise überschwängliche Glücksgefühl könnte etwa als Rauscherscheinung aufgefaßt werden.

Eine wesentliche Schwierigkeit für die Beurteilung dieses Falles liegt jedoch in dem Umstande, daß der Kranke zweifellos viel getrunken hat. Einer seiner Kameraden gab an, daß er ihn hie und da betrunken gesehen habe. Die Verwirrtheitszustände und die Erregungen sollen besonders dann aufgetreten

sein, wenn er aus dem Wirtshause kam und wenn er vorher eine Lohnzahlung bekommen hatte. Obgleich er viel verdiente, hatte er doch nie Geld, sondern borgte bei Hausfrau und Arbeitsgenossen. Der Kranke selbst berichtete, daß er früher 4 bis 5 Liter Bier, Sonntags auch mehr, getrunken habe, Schnaps nur gelegentlich. Später bestritt er, viel getrunken zu haben; es seien in der letzten Zeit höchstens 3 Liter gewesen, da er nicht mehr so viel vertragen könne wie früher. Sonntags trinke er ein Gläschen Pfefferminzschnaps, morgens regelmäßig statt Kaffee ein Glas Heidelbeerwein. Es ist natürlich schwer zu sagen, ob die zugegebenen Alkoholmengen der Wirklichkeit entsprechen und ob sie hinreichen, um die Entstehung einer Alkoholhalluzinose zu erklären. Wir werden im Hinblick auf den vorigen Fall, bei dem sicher kein Alkoholismus vorlag, wenigstens die Möglichkeit einer Schwefelkohlenstoffwirkung, wie der Kranke sie selber annahm, nicht in Abrede stellen können. Bemerkenswert ist hier wie dort die weitschweifige Verworrenheit und das strahlende Glücksgefühl, wie es den alkoholischen Formen nicht eigentümlich zu sein pflegt. Man wird aber auch daran denken müssen, daß vielleicht die Wirkungen der beiden Gifte irgendwie einander unterstützen.

Über ganz ähnliche Zustände hat *Reynolds*[1]) nach Schwefelkohlenstoffvergiftung berichtet, Erregung mit zusammenhangsloser Gesprächigkeit, lebhaften Sinnestäuschungen und Triebhandlungen. Auch ein von *Delpech* beobachteter, von *Laudenheimer*[2]) als Fall 22 wiedergegebener Kranker hat offenbar ein gleichartiges Bild dargeboten, ebenso *Laudenheimers* Fall 28. Ferner könnte der dritte Fall *Quensels*[3]) hierher gerechnet werden[4]). Sein zweiter Fall sowie die Beobachtung 26 *Laudenheimers* bieten ebenfalls übereinstimmende Züge; da aber beide Kranke später ohne entsprechenden Anlaß von neuem ähnliche Störungen darboten, wird man der Schwefelkohlenstoffvergiftung, wie ich glaube, hier höchstens eine auslösende, aber keine wirklich ursächliche Bedeutung zuerkennen können; es ist

---

[1]) Journal of mental science, Bd. 42, 1896, S. 25.

[2]) *Laudenheimer*, Die Schwefelkohlenstoffvergiftung der Gummiarbeiter, 1899.

[3]) Monatsschrift f. Psychiatrie, Bd. 16, 1904, S. 48.

[4]) Allerdings finden sich hier in den Zeitangaben der Krankengeschichte Widersprüche, die ein Urteil über die ursächlichen Verhältnisse unmöglich machen.

jedenfalls keine andere Dauervergiftung bekannt, die ohne neue Giftzufuhr nach Jahr und Tag wieder geistige Störungen zu erzeugen vermöchte. Auch noch bei einer ganzen Reihe der von *Laudenheimer* mitgeteilten Krankheitsfälle erscheinen mir die ursächlichen Zusammenhänge äußerst zweifelhaft, namentlich für die manischen und katatonischen Zustandsbilder, besonders diejenigen, die sich späterhin in gleicher Weise wiederholten oder in unverkennbare schizophrene Verblödung ausgingen. Dagegen dürfen wir wohl gewisse rauschartige Erregungen und traurige oder ängstliche Verstimmungen mit allerlei körperlichen Vergiftungszeichen, wie sie von *Laudenheimer* und *Köster* [1]) beschrieben wurden, außer den hier besprochenen halluzinatorischen und deliranten Formen als Ausdruck der Schwefelkohlenstoffvergiftung ansehen. Ob es sich dabei um unmittelbare oder mittelbare Wirkungen des Giftes handelt, muß dahingestellt bleiben. Die Schnelligkeit, mit der sich die Krankheitszeichen schon im Laufe einiger Wochen einzustellen pflegen, würde vielleicht mehr für die erstere Annahme sprechen, doch ist andererseits an die einleitenden schweren Verdauungsstörungen, das Schwinden der Eßlust, die dick belegte Zunge, die Verstopfung zu erinnern, die wir auch der Entwicklung des Trinkerdeliriums so häufig vorangehen sehen. Beachtenswert erscheint, daß alle Geistesstörungen nach Schwefelkohlenstoff unter dem Einflusse der fortschreitenden Vergiftung, nicht bei einer Entziehung auftreten.

Nach gewohnheitsmäßigem Einatmen von *Chloroform* sind außer den gewöhnlichen Erscheinungen rauschartiger Benommenheit mit Gedächtnisschwäche, Gleichgültigkeit, Darniederliegen der Ernährung und Erbrechen schleimiger oder blutiger Massen rasch verlaufende Geistesstörungen beobachtet worden, die dem Trinkerdelirium ähneln, heftige Angstzustände mit Täuschungen vorzugsweise des Gesichts, weniger des Gehörs und des Hautsinns, Bewußtseinstrübung, Verworrenheit, Gewalttätigkeit, Zittern und Schwitzen; eine Kranke fühlte sich mit Öl angespritzt. Solche Fälle sind von *Svetlin* [2]) und von *Rehm* [3]) beschrieben worden. Gegenüber dem Trinkerdelirium erscheint die Tiefe der Bewußtseinstrübung, die äußerst ängst-

[1]) Archiv f. Psychiatrie, Bd. 32, 1899, S. 569.
[2]) Wiener Medizinische Presse, Bd. 23, 1882, S. 1481.
[3]) Berliner Klinische Wochenschrift, Bd. 20, 1885, S. 317.

liche Färbung der Stimmung, das Fehlen eines Beschäftigungsdranges bei schwerer Erregung und die längere, sich auf 9 bis 10 Tage erstreckende Dauer bemerkenswert. Ob auch der von *Schüle*[1]) beobachtete Fall eines wahrscheinlich ungeheilten Verfolgungswahns auf das Chloroform zurückzuführen ist, wird schwer zu entscheiden sein; die Möglichkeit läßt sich im Hinblick auf ähnliche Formen des Alkoholsiechtums nicht in Abrede stellen. Der Ausbruch der deliranten Störungen erfolgte bei den Kranken *Svetlins* nach drei- bis achtwöchiger Dauer des Chloroformmißbrauches vor Beginn der Entziehung, bei dem Falle *Rehms* nach 30 Jahre, allerdings wohl mit vielen Unterbrechungen, fortgesetztem innerlichem Gebrauche von Alkohol, Äther und Chloroform. Da die Ernährung auf das schwerste beeinträchtigt wird, könnten mittelbare Giftwirkungen recht wohl in Frage kommen. In einem von *Rehm* erwähnten, allerdings nur unter dem gewöhnlichen Bilde der Dauervergiftung verlaufenden und mit Morphinismus verbundenen Falle bestand neben starker Abmagerung Wassersucht und Leberschwellung.

Gehen wir nunmehr zur Gruppe der Schlafmittel über, so habe ich zunächst über folgenden Fall zu berichten:

3. Gelehrter, 47 Jahre. Vater der Mutter erkrankte an einem Gehirnleiden, starb nach vier Jahren in einer Anstalt. Anfang der 20er Jahre Schanker, gut behandelt. Mit 30 Jahren Heirat; zwei gesunde Kinder. Seit zehn Jahren Schlaflosigkeit, die durch Schlafmittel, namentlich *Adalin*, bekämpft wurde; daneben gelegentlich Veronal und Luminal; allmähliche Steigerung der Gabe von zwei auf vier und endlich auf acht bis zehn Tabletten. Vor kurzem fieberhafte, grippöse Erkrankung. Der Arzt machte vor vier Tagen den Versuch, die Adalingabe durch Urethan zu ersetzen. Darauf sehr schlechter Schlaf und am dritten Tage nachmittags plötzliches Auftreten lebhafter Gehörstäuschungen beängstigenden Inhalts. Der Kranke hörte in der Nacht die Verlesung einer Anklageschrift, von der er allerdings nur Bruchstücke verstehen konnte. Die Parteien im Hause verständigten sich darüber, daß er am nächsten Tage abgeholt werden solle; dazwischen war undeutliches Murmeln und Lachen vernehmbar. Diese Erscheinungen gaben den Anlaß zur Verbringung in die Klinik.

Hier erwies sich der Kranke als vollkommen klar, besonnen und geordnet, aber durchaus von der Wirklichkeit der andauernden, lebhaften Gehörstäuschungen überzeugt. Eine Täuschung sei ausgeschlossen, meinte er; „machen Sie mich doch nicht dumm!“ Er hörte Unterhaltungen verschiedener Personen über sein Benehmen, Beschimpfungen, Vorwürfe über angebliche schwere sittliche Verfehlungen, über mangelhafte Leistungen, Drohun-

[1]) *Schüle*, Handbuch der Geisteskrankheiten, 1878, S. 350.

gen, daß er vor ein Kriegsgericht gestellt werden solle, die Mitteilung, daß die Tochter gehenkt worden sei. Es schien ihm daher, als ob er an eine telephonische Leitung angeschlossen sei. In den ersten Tagen traten vorübergehend auch Gesichtstäuschungen auf. Der Kranke sah oben an der Decke zwei ihm bekannte Herren, in der Nacht erlebnisartige Bilder, die Auferstehung, Schlittenfahrten, das Vorbeifahren der doch schon verstorbenen Kaiserin, und meinte, das werde ihm vorgemacht, damit er geistig Stellung dazu nehme. Bei verdeckten Augen sah er ein Zimmer mit Palmen; er las auch vom leeren Blatte ab. Er verkannte vielfach die Personen, redete den Arzt als alten Bekannten oder als Staatsanwalt an, stand vor einem Pfleger stramm und bezeichnete ihn als „Herr Hauptmann", hielt sogar seine Frau für die Gattin eines Fachgenossen. Über die Zeitverhältnisse war er nicht ganz im klaren, glaubte schon mehrere Wochen in der Klinik zu sein. In seinem Benehmen wurde er durch die Sinnestäuschungen stark beeinflußt. Öfters sprang er ängstlich aus dem Bett, blickte sich im Nebenzimmer um, rüttelte an den Türen, oder er stand lauschend in einer Ecke, starrte, leise vor sich hinflüsternd, an die Decke, lief mit hastigen Schritten im Garten herum, wo ein ungeheuerer Wirrwarr sei, kletterte auf das Fensterbrett. Zu irgendeiner Beschäftigung war er nicht zu bewegen, trat mit seinen Mitkranken nicht in Beziehung, fragte nicht nach seinen Angehörigen. Dagegen war er in der Unterhaltung stets zugänglich, hörte mit ungläubigem Lächeln die ihm gemachten Einwendungen an, ohne sich dadurch beirren zu lassen, gab zusammenhängende und geordnete Auskunft über seine Täuschungen, über seine früheren Erlebnisse. Die Stimmung war vorwiegend ängstlich, gespannt, vorübergehend aber auch gleichgültig und selbst merkwürdig heiter, auch bei Erzählung höchst peinigender wahnhafter Vorkommnisse.

Die körperliche Untersuchung des kräftig gebauten und sehr gut genährten Kranken ergab eine Pulsbeschleunigung, am siebenten und achten Tage auch ganz leichte Erhöhung der Eigenwärme, feinschlägiges Zittern der gespreizten Finger und der Mundwinkel, lebhafte Sehnenreflexe, *Rombergs* Zeichen und sehr starkes, anhaltendes Schwitzen. Die Bewegungen waren hastig und fahrig. Die Wassermann-Reaktion war im Blute nicht vorhanden. Es bestand trotz Anwendung von Paraldehyd und Pantopon-Hyoszin zunächst fast völlige Schlaflosigkeit. Das Körpergewicht sank bei leidlicher Nahrungsaufnahme in den ersten drei Wochen um 3 kg, um von da ab stetig um 7 kg anzusteigen.

Am zwölften Tage seines Klinikaufenthaltes nach einer mit Paraldehyd gut durchschlafenen Nacht war der Kranke zum ersten Male frei von Sinnestäuschungen und gab jetzt auch deren Krankhaftigkeit zu. Das Schwitzen hatte aufgehört. Die Erinnerung an die letzte Zeit war etwas getrübt. Der Kranke berichtete über einen „Heldensang", in dem ihm ein Bekannter sein ganzes bisheriges Leben in sehr übler Beleuchtung vorgehalten habe. Schon am Nachmittage stellten sich in Form wüster Beschimpfungen die Täuschungen von neuem ein, die dann weiterhin unverändert andauerten. Aus den Geräuschen der Umgebung hörte der Kranke Bedrohungen und Anschuldigungen heraus; die Vögel gaben Zeichen. Die fast ausschließlich männlichen, von außen herein tönenden Stimmen begleiteten sein Tun, ohne ihn anzureden, mit abfälligen Bemerkungen, erteilten ihm Befehle, er solle fort aus der Klinik, sich dem Gerichte stellen, die Pistole nehmen, sich auf

die Schienen legen; sie warfen ihm alle möglichen Verfehlungen vor, berichteten Schandgeschichten von seiner Frau, drohten ihm, er werde kastriert, beschnitten; ihm werde Kot abgezogen, das Eingeweide ausgepreßt. Es waren drei Parteien, die sich unterhielten, die Konfidenten, Diffidenten und Komparanten, ohne daß der Kranke über deren Bedeutung Auskunft geben konnte. Sich selbst bezeichnete er als den Verruchtesten aller Menschen, dem man nicht die Hand geben und mit dem man nicht sprechen dürfe; er habe Stempel gefälscht und Gelder unterschlagen. Bisweilen traten sich in den Stimmen als Advocatus diaboli und Advocatus coeli Anklage und Verteidigung gegenüber; während die einen dem Kranken Meineid und Betrug vorwarfen, ihn als „Urintonne" bezeichneten, nahmen die anderen ihn gegen die Vorwürfe in Schutz. Gelegentlich kamen musikalische oder singende Stimmen vor. Auch Mitteilungen gleichgültigen oder komischen Inhalts wurden gemacht, über die der Kranke lachen mußte. Einmal hörte er, daß seine Frau von maskierten Studenten zur Königin ausgerufen worden sei, ein anderes Mal, es geschähe ihm recht, wenn man ihn in eine Adalinröhre pressen würde.

Obgleich der Kranke im Laufe der nächsten vier Monate allmählich freier wurde, mit geeigneten Schlafmitteln gut schlief und sich körperlich erholte, dauerten doch die Gehörstäuschungen fast ununterbrochen fort. Bei Ablenkung, bei Besuchen und in der Unterhaltung traten sie zurück, um danach sehr bald wieder einzusetzen. Zeitweise bestand auch eine gewisse Einsicht. Dennoch meinte der Kranke auch noch nach drei Monaten, daß die Mitkranken in Wirklichkeit verkleidete Studenten und Matrosen seien, die ihn beobachten und prüfen sollten; ein Herr war dazu da, ihn an seinen verstorbenen Vater zu erinnern; die Klinik war nicht echt, sondern nur eine Aufstellung von Kulissen. Indessen begann der Kranke allmählich, sich zu beschäftigen, anfangs mit Lesen, dann auch mit wissenschaftlicher Arbeit. Die Stimmen wurden leiser, nahmen taktmäßige, abgehackte Form an, indem sie vielfach dasselbe Wort in den mannigfachsten Umstellungen wiederholten. Beim ersten Ausgang in Begleitung der Frau war der Kranke noch sehr ängstlich, sprach von gemeinsamem Tode, überzeugte sich aber, daß die Stimmen auch außerhalb der Klinik fortdauerten, und kam zu der Auffassung, daß es seine eigenen Gedanken seien. Genau nach vier Monaten konnte er entlassen werden und hat sich dann allmählich derart erholt, daß er ohne eine Störung seinen Beruf wieder aufnehmen konnte. Er ist seither eineinhalb Jahre vollkommen gesund und gebraucht, von einem kleinen Rückfall abgesehen, keine Schlafmittel mehr.

Das hier geschilderte Krankheitsbild trägt unverkennbar die Züge der Halluzinose. Nachdem eine syphilitische Entstehungsgeschichte ausgeschlossen werden konnte, lag die Annahme einer alkoholischen Erkrankung ohne weiteres nahe. Wir erfuhren von dem Kranken, daß er vor dem Kriege gewohnt war, täglich eine Flasche Wein und etwas Bier, aber nie Schnaps zu trinken. Während des Krieges wurde er zu stärkerem Trinken, namentlich auch von Grog, verführt und hatte zweimal schwere Räusche. Nachher nahm er sich vor, nichts mehr zu

trinken, bemerkte aber davon eine Zunahme seiner Schlaflosigkeit. Während der letzten fieberhaften Erkrankung kurz vor dem Ausbruche seines Leidens trank er wieder etwas mehr, ungefähr eine Flasche Wein am Tage.

Es ist nach diesen Angaben, deren Zuverlässigkeit leider nicht genauer festzustellen ist, gewiß nicht auszuschließen, daß wir eine Halluzinose alkoholischen Ursprungs vor uns haben. Das klinische Gesamtbild, Entwicklung und Verlauf, die zuletzt taktmäßig werdenden Gehörstäuschungen, die Wahnbildungen, die eigentümlich gleichgültige Stimmungslage würden sich dieser Deutung ohne weiteres einfügen. Weiterhin würden sich noch die anfängliche leichte Bewußtseinstrübung, das starke Schwitzen, das allerdings feinschlägige Zittern, endlich die vorübergehend auftretenden Gesichtstäuschungen anführen lassen, insofern sie uns an das Trinkerdelirium erinnern. Dennoch ist es auffallend, daß die Störung gerade drei Tage nach dem Aussetzen des bis dahin in ungeheuerlichen Gaben gebrauchten Adalin plötzlich begann, so daß man versucht ist, hier einen Zusammenhang zu vermuten. Es läßt sich auch nicht verkennen, daß wenigstens die berichteten Alkoholmengen nicht recht genügen wollen, um eine so schwere und namentlich so lange dauernde Halluzinose zu erklären; auch stellte die Frau des Kranken jede auffällige Alkoholwirkung durchaus in Abrede. Beachtenswert ist übrigens, daß der Kranke von den Stimmen mit Einpressen in eine „Adalinröhre" bedroht wurde; die verwendeten Gifte pflegen in den durch sie erzeugten Geistesstörungen ja vielfach eine Rolle zu spielen. Auch auf die merkwürdigen und unverständlichen Bezeichnungen der Verfolger als Konfidenten, Diffidenten und Komparanten möchte ich hinweisen. Das Auftauchen derartiger Züge bei den ungeheilten Halluzinosen ist es, was vielfach ihre Abgrenzung von der Dementia praecox so sehr erschwert.

Bevor wir zu der hier aufgeworfenen Frage weiter Stellung nehmen, wird es zweckmäßig sein, die über die *Veronal*vergiftung vorliegenden Erfahrungen etwas näher ins Auge zu fassen. Wir sehen dabei ab von den gewöhnlichen Bildern der Dauervergiftung mit Veronal, wie sie durch rauschartige Unbesinnlichkeit, Unsicherheit der Bewegungen, Zittern, lallende Sprache, Angst oder heitere Verstimmung nebst gelegentlichen Krampferscheinungen gekennzeichnet sind, und betrachten nur solche Fälle, in denen halluzinatorische Erkrankungen be-

obachtet wurden. Bei einem derartigen Kranken, den *v. Muralt*[1]) beschrieben hat, stellte sich nach langjährigem Gebrauche von Schlafmitteln, wobei in den letzten drei Jahren 300 g Veronal und 600 g Trional verwendet wurden, zunächst das soeben angedeutete Bild einer Dauervergiftung ein, das zu völligem Aussetzen der Arzneien Anlaß gab. Am achten Tage nachher entwickelte sich plötzlich ein Delirium mit zahlreichen Gehörs- und Gesichtstäuschungen, von denen letztere auch in Form von beweglichen Tiervisionen auftraten, wechselnder, bald ängstlicher, bald heiterer Stimmung, Muskelunruhe, fibrillären Zuckungen und starkem Zittern, ein Krankheitsbild, das nach drei Tagen wieder verschwand. Nochmals drei Tage später stellten sich bei erhaltenem Bewußtsein gehäufte, links beginnende und dann auf den ganzen Körper übergreifende klonische Krämpfe ein, die nach drei Tagen ebenfalls aufhörten. Die Ähnlichkeit mit einem Trinkerdelirium war demnach sehr weitgehend, zumal auch Schlaflosigkeit und völliger Mangel der Eßlust bestand; nur die rindenepileptische Gestaltung der Krämpfe entsprach nicht dem gewöhnlichen Bilde der das Trinkerdelirium begleitenden Alkoholepilepsie. Um so auffallender ist die Feststellung *v. Muralts*, daß bei seinem Kranken durchaus kein Alkoholmißbrauch vorlag.

In einem von *Groß* berichteten Falle, in dem seit zwei Jahren Veronal genommen worden war, anfangs 0,5 g, später 1,5 g, 2,5 g und manchmal sogar 3,5 g, kam es ebenfalls zunächst zu rauschartigen Zuständen mit Unsicherheit der Bewegungen und der Sprache, die zum Aussetzen des Mittels zwangen. Nach zehn Tagen mit Stimmungsschwankungen, Herzklopfen und Angstgefühlen entwickelte sich rasch eine Bewußtseinstrübung von wechselnder Stärke, Unklarheit, Ratlosigkeit, erschwerte Auffassung; es traten Sinnestäuschungen auf den Gebieten des Gesichts, Gehörs, Geschmacks, Gefühls und der Gemeinempfindungen mit beunruhigenden, wenig verarbeiteten Wahnbildungen auf. Die Stimmung war dabei vorwiegend ängstlich oder gereizt, zeitweise aber auch humoristisch gefärbt. Im Benehmen wurde eine gewisse Gebundenheit, Grimassieren und Manieriertheit bemerkt. Auf körperlichem Gebiete bestand Pulsbeschleunigung, Schweiß, Zittern und Blutandrang zum Kopfe. Nach elf Tagen wurden die Wahnvorstellungen

[1]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 22, 1914, S. 122.

weitgehend berichtigt. Soweit sich aus der Schilderung ein Urteil gewinnen läßt, scheint es sich um ein Zustandsbild gehandelt zu haben, das sich von der gewöhnlichen Form des Trinkerdeliriums durch die größere Besonnenheit, die Gehörstäuschungen und die wesentlich längere Dauer unterscheidet. Nähert es sich in dieser Beziehung der Halluzinose, so entspricht doch das Zittern und Schwitzen wie die Pulsbeschleunigung, die Mannigfaltigkeit der Trugwahrnehmungen und die Stimmungsfärbung mehr dem Delirium tremens. Eine alkoholische Entstehung des Krankheitsbildes kam jedoch nicht in Betracht; der Kranke pflegte nur einmal in der Woche ein bis zwei Glas Bier zu trinken.

Weniger eindeutig ist ein von *Schneider*[1]) mitgeteilter Fall einer 51jährigen Dame, die seit sieben Jahren regelmäßig Veronal genommen hatte, anfangs 0,5 g, dann 1,5 g, und daneben vier bis fünf Flaschen Bier, früher auch mehr, zu trinken pflegte. Nachdem sich eine Verschlechterung der Sprache und häufigeres, wahrscheinlich psychogenes Versagen der Beine eingestellt hatte, wurde die Veronalgabe auf 0,65 herabgesetzt, aber sehr bald wieder auf 2 g gesteigert, an einzelnen Tagen anscheinend sogar auf 4 g und 7 g; zugleich nahm die Kranke tags $^1/_2$ bis 1 Liter Wein und 1 bis 2 Liter Bier, nachts $^1/_2$ bis 1 Flasche Wein zu sich. Nur in den letzten Tagen vor der Aufnahme fiel der Alkohol fort, während die Veronalgabe 1,5 g betrug. Auch hier stellte sich zunächst ein rauschartiger Zustand mit lallender Sprache und Unsicherheit der Bewegungen ein. Nach drei schlaflosen Nächten trat eine heitere Verstimmung hervor. Dann bildete sich rasch ein Zustand von deliranter Verwirrtheit, Unklarheit und Ratlosigkeit heraus, der von lebhaften Gesichtstäuschungen, auch Tiervisionen, mit Personenverkennung und einzelnen beängstigenden Wahnvorstellungen begleitet war. Ob auch Gehörstäuschungen vorhanden waren, geht aus der Schilderung nicht sicher hervor, doch soll die Kranke sich mit einer angeblich unter dem Bette befindlichen Person unterhalten haben; auch schien sie Nachrichten zu erhalten; so erzählte sie, daß Mann und Sohn sich erschossen hätten. Die Gesichtstäuschungen konnten nach *Liepmanns* Verfahren hervorgerufen werden; die Kranke las auch vom leeren Blatte oder von der Wand ab und ließ sich einreden,

[1]) Allgem. Zeitschr. f. Psych., Bd. 72, S. 87.

daß sie Gegenstände in der geschlossenen Hand halte. Trotz der zum Teil sehr aufregenden Wahnvorstellungen und eines gewissen Krankheitsgefühls war die Stimmung doch meist heiter; zeitweise lachte und redete die Kranke unausgesetzt. In ihren Delirien spielte das Veronal wie der Alkohol eine Rolle; sie sah Bierkannen stehen, suchte nach Veronal und nach dem Kellerschlüssel, behauptete, die Pflegerin fresse das ganze Veronal. Es bestand eine lebhafte Unruhe, auch in der Form des Beschäftigungsdeliriums; die Kranke kramte herum, scharrte Pulver zusammen; sie hatte die Vorstellung, immerfort auf Reisen zu sein. Einmal trat ein epileptiformer Anfall auf. Am 13. Tage endigte der Zustand mit einem langen Schlafe, wenn auch einzelne auffallende Wesenszüge noch zurückblieben.

Auch hier haben wir ein Krankheitsbild vor uns, das einerseits durch die Tiervisionen, namentlich aber durch die Beeinflußbarkeit der Sinnestäuschungen, sowie durch die eigenartige Unruhe und Unklarheit ohne stärkere Benommenheit, durch den epileptiformen Anfall und durch den Abschluß mit einem langen Schlafe dem Trinkerdelirium ähnelt, andererseits aber mit seiner langen Dauer und dem Fehlen des Zitterns davon abweicht. Auch die Redseligkeit und das starke Überwiegen der heiteren Stimmung sind wohl als auffallend zu bezeichnen. Im ganzen besteht neben einzelnen Abweichungen eine ziemliche Übereinstimmung mit dem Falle von *Groß*. Leider läßt sich nicht übersehen, welchen Anteil hier der Alkohol an dem Zustandekommen des Krankheitsbildes hatte. Es ist jedoch wichtig, festzustellen, daß auch das Veronal allein derartige Zustände zu erzeugen vermag, ja, daß die von ihm verursachten Delirien, wie die *v. Muralt*sche Beobachtung lehrt, sogar eine noch weiter gehende Ähnlichkeit mit den alkoholischen Formen aufweisen können.

Wir kommen nun zu einem von *Lähr*[1]) veröffentlichten Fall. Es handelte sich um eine 53jährige Dame, die seit sieben Jahren Veronal, zuletzt auch Medinal gebraucht hatte, von ersterem 1 bis $1^1/_2$, von letzterem $1^1/_2$ bis 2 Tabletten, öfters auch etwas mehr. Alkohol hatte sie nur ausnahmsweise und in kleinen Mengen zu sich genommen. Sie fühlte sich morgens wie berauscht, verlor die Eßlust, zitterte und sprach lallend. Bei der Entziehung des gewohnten Schlafmittels blieb zunächst

[1]) Allgem. Zeitschr. f. Psych., Bd. 69, S. 529.

der Schlaf aus. Die Stimmung wurde gereizt, und am sechsten Tage traten nächtliche Gehörstäuschungen und mißtrauische Wahnvorstellungen auf. Die Kranke vernahm verdächtige Geräusche, hörte den Arzt sprechen, meinte, sie habe Quecksilber bekommen; es sei Schwefel und Phosphor ins Zimmer gelassen worden. Sehr rasch entwickelte sich nun eine delirante Unklarheit mit sehr lebhaften und andauernden Gehörstäuschungen quälenden und bedrohlichen Inhalts und daran sich knüpfenden Verfolgungsideen. Auch Gesichtstäuschungen traten auf, Inschriften auf der Zimmerwand, ein Taschenspieler, der aus einem Schrank heraus allerlei Kunststücke machte, ferner das Gefühl, mit dem Bette gehoben, elektrisch beeinflußt zu werden. Bei der *Liepmann*schen Probe traten lebhafte Bilder auf; vom leeren Blatte wurden Schriftzüge abgelesen. Zugleich machte die Kranke allerlei delirante Erlebnisse durch; der Mann erschoß sich vor ihren Augen; in einem Schrank steckten Leutnants, die nicht heraus konnten; im Bett lagen sechs kleine Kinder; die Vögel pfiffen für ihren Sohn; sie befand sich auf Reisen. Die Stimmung war wechselnd, vielfach ängstlich, aber manchmal trotz der erschreckenden Erlebnisse merkwürdig gleichgültig. Es bestand Muskelunruhe, starkes Zittern, Zucken im Gesicht, Rötung des Kopfes. Die Sehnenreflexe waren sehr schwach, die Bauchdeckenreflexe nicht auszulösen, der Puls beschleunigt; im Harn fand sich vorübergehend etwas Eiweiß. Vom 13. Tage an traten die Täuschungen zurück, und die Genesung machte unter Ansteigen des anfangs etwas gesunkenen Körpergewichts regelmäßige Fortschritte.

Die hier kurz angeführten Krankheitsbilder zeigen insofern eine nahe Verwandtschaft, als auch den langsamer verlaufenden Fällen gewisse Züge beigemischt sind, wie sie den Delirien angehören, sinnliche Lebhaftigkeit der Gesichtstäuschungen, Tiervisionen, Beeinflußbarkeit der Trugwahrnehmungen, Unklarheit, heitere Stimmung, Beschäftigungsdelirium, Zittern, Schwitzen, Pulsbeschleunigung. Eine scharfe Grenze zwischen Delirium und Halluzinose läßt sich demnach nicht ziehen. Das entspricht durchaus den Erfahrungen bei den alkoholischen Geistesstörungen. Ob sich im einzelnen Falle die Entwicklung mehr der Beobachtung *v. Muralts* oder denjenigen von *Schneider*, *Groß* und *Lähr* anschließt, dürfte wesentlich von der Plötzlichkeit und Heftigkeit abhängen, mit der die Krankheitsursache einwirkt; so würden sich die uns von den alkoholischen Erkran-

kungen her geläufigen zahlreichen Mischformen von Delirium und Halluzinose am einfachsten erklären.

Von den Erscheinungen der einfachen Veronalvergiftung sind die hier besprochenen Krankheitsbilder offenbar ebenso scharf zu trennen wie die entsprechenden alkoholischen Geistesstörungen von der unmittelbaren Dauervergiftung durch Alkohol. Wir erkennen das nicht nur aus der Verschiedenheit der Erscheinungen, sondern auch aus dem Umstande, daß die uns hier beschäftigenden Störungen erst zu einer Zeit auftraten, als schon eine Reihe von Tagen kein Veronal mehr genommen worden war und die unmittelbaren Zeichen der Vergiftung sich bereits verloren hatten. Ganz ebenso also, wie wir mit *Bonhoeffer* Delirium und Halluzinose der Trinker als die Wirkungen „ätiologischer Zwischenglieder" betrachten, werden wir auch bei den geschilderten Veronalerkrankungen eine „metatoxische" Entstehung anzunehmen haben. So wird es auch verständlich, daß derartige Zustände verhältnismäßig selten zur Beobachtung kommen, während die Erscheinungen der unmittelbaren Dauervergiftung mit Veronal sich bei fortgesetztem Gebrauche des Mittels regelmäßig entwickeln müssen, ganz ähnlich, wie immer nur ein Teil der Trinker trotz der deutlichen Zeichen des Alkoholismus an „metalkoholischen" Störungen erkrankt.

Die große Ähnlichkeit der Veronaldelirien mit denjenigen der Trinker deutet darauf hin, daß die ursächlichen Zwischenglieder in beiden Fällen einander verwandt, vielleicht sogar wesensgleich sind. Es wäre ja auch sehr wohl denkbar, daß beide Gifte eine ganz entsprechende Organschädigung herbeizuführen vermögen, die dann ihrerseits die Geistesstörung hervorruft. Ja, es spricht vieles dafür, daß auch noch andere Gifte in gleichem Sinne wirken können, da wir vielfach, wenn auch nur in einzelnen Fällen, ähnliche Krankheitsbilder auftreten sehen. Jedenfalls steht so viel fest, daß die anscheinend alkoholische Färbung einer seelischen Erkrankung durchaus nicht an die entscheidende Mitwirkung des Alkohols gebunden ist, wie man geneigt sein könnte, anzunehmen. Wenn daher auch in dem von *Schneider* mitgeteilten Falle die Vorbedingungen des Alkoholismus gegeben erscheinen, so ist damit doch noch nicht gesagt, daß nicht als die maßgebende Ursache der auftretenden Geistesstörung das Veronal angesehen werden muß. Allerdings liegt der Verdacht nahe, daß der Alkoholmißbrauch die Entwicklung derartiger seelischer Erkrankungen begünstigt, was

von dem hier eingenommenen Standpunkte aus ohne weiteres begreiflich wäre.

Wenden wir uns nunmehr noch einmal dem oben berichteten Falle 3 von Adalinmißbrauch zu, so erkennen wir, daß er eine weitgehende Übereinstimmung vor allem mit der *Lähr*schen Beobachtung darbietet; ich erwähne das plötzliche Einsetzen der Störung einige Tage nach Entziehung des Schlafmittels, die Lebhaftigkeit und überwältigende Massenhaftigkeit der Gehörstäuschungen, die mehr vereinzelten, durch äußere Maßnahmen beeinflußbaren Gesichtstäuschungen, die Wahnbildungen, die Unklarheit, den Wechsel der Stimmung, die ängstliche Unruhe, das Zittern, die Rötung des Kopfes, die Pulsbeschleunigung, den Gang des Körpergewichts. Demgegenüber können die kleinen Abweichungen, besonders der in unserem Falle weit langsamere Verlauf, schwerlich ins Gewicht fallen. Wir werden in dieser Ähnlichkeit der Krankheitsbilder eine wesentliche Stütze für die Annahme erblicken dürfen, daß auch bei unserem Kranken nicht der Alkohol, wenigstens nicht allein, sondern in der Hauptsache das Adalin als eigentliche Ursache der Geistesstörung anzusehen ist. Gerade die enge zeitliche Beziehung des Auftretens der Gehörstäuschungen zu dem Aussetzen des Mittels scheint mir, wie schon erwähnt, in diesem Sinne zu sprechen.

Im Anschlusse an die Besprechung der Veronalvergiftung möchte ich einen von *Bry*[1]) mitgeteilten Fall erwähnen, in dem seit fünf Jahren Schlafmittel genommen worden waren, zuletzt zwei Kodeonal- und vier Somnazetintabletten, da der wirksame Bestandteil der Arznei neben Kodein und etwas Phenazetin offenbar das Veronal war. Am vierten Tage nach plötzlicher Entziehung setzte ein deliranter Erregungszustand mit Unklarheit, Gehörstäuschungen, traumhaften Erlebnissen und Schlaflosigkeit ein, der nach einem Hyoszinschlafe am fünften Tage zum Abschlusse kam. Im Harn fand sich Indikan, Urobilin und Eiweiß. Eine alkoholische Entstehung kam nicht in Betracht. Der Fall entspricht durchaus der *v. Muralt*schen Beobachtung.

Eine Darstellung der Dauerwirkungen des *Chloralhydrats* hat *Rehm*[2]) gegeben. Er erwähnt zunächst zwei Fälle von *Bruzelius*[3]), in denen lange Zeit hindurch Chloralhydrat mit Mor-

[1]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 57, 1920, S. 111.

[2]) Archiv f. Psychiatrie, Bd. 17, 1886, S. 36.

[3]) Nicht *Bruselius*, wie ein Druckfehler bei *Rehm* gewollt hat, der in

phium genommen wurde. Es traten epileptiforme Anfälle und zeitweise Halluzinationen auf. Man wird dadurch etwa an die Beziehungen zwischen der Alkoholepilepsie und Delirien erinnert. Weiterhin berichtet *Rehm* über eine Sammelforschung der Londoner klinischen Gesellschaft[1]) über Chloralhydrat. *Woodbury* beobachtete nach viermonatigem Gebrauche von täglich 2 g des Mittels eine dem Trinkerdelirium gleichende Erkrankung, *Harley* unter ähnlichen Bedingungen zweimal „akuten Wahnsinn", *Ashley* nach sechsjährigem Gebrauche von Chloralhydrat Krämpfe und ein tödlich verlaufendes Delirium tremens. Leider fehlen Angaben über das Verhältnis der Kranken zum Alkohol sowie über die Frage einer auslösenden Wirkung der Entziehung.

In einem von *Erlenmeyer* berichteten Falle, in dem schließlich drei Monate lang täglich 15 bis 22,5 g Chloralhydrat und 0,12 bis 0,18 g Morphium zur Anwendung kamen, brach vier Tage nach der Entziehung ein heftiges, 48 Stunden dauerndes Delirium mit Trugwahrnehmungen des Gehörs und Gesichts, namentlich auch Tiervisionen (Affen, Ziegenböcke, Ratten, Mäuse), großer Unruhe, taumelndem Gang und lallender Sprache aus. Bemerkenswert ist, daß hier schon vorher schwere Vergiftungserscheinungen bestanden, dauernde Unruhe und Hast, Gedächtnisabnahme, Ataxie, Zittern, hochgradige Zyanose des Gesichts, Abnahme des Körpergewichts, Darniederliegen der Eßlust und der Verdauung; der linke Leberlappen war beträchtlich vergrößert. Der bei den Veronalvergiftungen bemerkte und beim Alkoholismus wohlbekannte Unterschied zwischen unmittelbaren und mittelbaren Giftwirkungen tritt demnach auch hier deutlich hervor. *Rehm* selbst schildert eine 44jährige Frau, die schließlich 18 g Chloralhydrat und 0,05 g Morphium verwendete und in ein zeitweise von Sinnestäuschungen und Delirien begleitetes geistiges und körperliches Siechtum verfiel. Nach Entziehung der Mittel erfolgte Genesung.

Anzuschließen wäre hier etwa ein von *Groß*[2]) mitgeteilter Fall. Der 34jährige Kranke hatte seit fünf Jahren neben Vero-

---

viele weitere Arbeiten übergegangen ist. Hygiea, Bd. 41, 6, 1879. Referat *Schmidts* Jahrb. 188, 244, 1880.

[1]) Transactions of the clinical society of London, Bd. 13, S. 117. 1880. Die Mitteilung ist mir leider nicht zugänglich gewesen.

[2]) *Groß*, Über akute Psychosen nach chronischem Mißbrauche von Veronal und Chloralhydrat. Diss. Breslau, 1919.

nal regelmäßig Chloralhydrat in wechselnden Mengen genommen, zuletzt mindestens 0,5 bis 1 g täglich. Nach einleitender traurig-ängstlicher Verstimmung mit Unruhe und Schlaflosigkeit, starkem Schwitzen, begleitet von Ohnmacht, Erbrechen und Herzschwäche, entwickelte sich rasch ein deliranter Zustand mit lebhaften Sinnestäuschungen, vorwiegend des Gehörs, aber auch des Gesichts (feiner krystallener Chloralstaub auf Händen und Armen, Ablesen von der Bettdecke, knurrende Hunde im Bett) und Gefühls. Dazu kamen wahnhafte Umdeutungen, Erfindungen, traumartige Erlebnisse, Verfolgungsideen bei wechselnder Bewußtseinstrübung. Die Stimmung war meist ängstlich, zeitweise auch heiter. Der Kranke war unruhig, besonders nachts, grimmassierte und schlief gar nicht. Auf körperlichem Gebiete waren starkes Zittern der Zunge und neuritische Erscheinungen zu verzeichnen. Nach Schlaf traten am vierten Tage die Störungen plötzlich zurück. Die Erkrankung wird wohl trotz der angeblich geringen Gaben auf das Chloral zurückzuführen sein, da der Kranke in der letzten Zeit kein anderes Mittel mehr genommen hatte und sicher kein Trinker war.

Eine Reihe weiterer, hierher gehöriger Fälle ist aus Frankreich mitgeteilt worden, wo das Chloral offenbar weit länger und häufiger gebraucht wurde, als bei uns. Zunächst hat *Calendraud* [1]) zwei von *Ballet* beobachtete Kranke beschrieben. Eine 43jährige Frau, die schon seit 14 bis 15 Jahren Chloral genommen hatte, erkrankte ziemlich plötzlich mit Unruhe, Zittern, Schwitzen, Fieber, Zuckungen, Sehnenhüpfen, erschwerter Sprache, Gesichts- und Gehörstäuschungen, deliranter Benommenheit, um am sechsten Tage im Koma mit einer Körperwärme von 42,5 Grad zugrunde zu gehen. Das Krankheitsbild glich somit etwa dem Delirium tremens febrile der Trinker, obgleich kein Alkoholmißbrauch vorlag. Im zweiten Falle handelte es sich um einen 26jährigen Mann, der früher wegen Neuralgien Morphium gebraucht hatte, dann aber mehrere Jahre davon frei gewesen war. Seit einigen Monaten hatte er wieder Morphium genommen (bis 0,5 g) und zuletzt auch Chloral, 6 bis 7 g täglich. Am vierten Tage nach der plötzlichen Entziehung des Chlorals setzte ein sich rasch verstärkendes Delirium ein mit Zittern, Schwitzen und lebhaften Gesichts-

[1]) *Calendraud*, Des troubles nerveux dûs à l'usage du chloral et en particulier du delirium tremens chloralique. Thése, Paris 1899.

täuschungen, besonders Tiervisionen (Ratten, Mäuse), das auch durch die wiederholte Darreichung von Chloral mit Morphium zunächst nicht beeinflußt wurde und nach etwa sechs Tagen zum Abschlusse kam. Alkohol war auch hier nicht in größeren Mengen genommen worden; dennoch glich das Delirium ganz demjenigen der Trinker, abgesehen von der geringeren sinnlichen Deutlichkeit der Täuschungen. Leider ließ sich die Dauer des Chloralmißbrauches hier nicht sicher feststellen.

Antheaume und *Parrot*[1]) beobachteten einen 43jährigen Mann, der in der Jugend zeitweise viel Alkohol getrunken, vorübergehend auch Äther eingeatmet hatte, nun aber wegen Schlaflosigkeit seit drei Jahren Chloralhydrat in steigenden Gaben bis zu 10 und 12 g gebrauchte. Nach etwa einem halben Jahre wurde er benommen, unsauber, niedergeschlagen, dann erregt, ängstlich, zitterte, hörte drohende Stimmen, sah Fratzen in den Falten eines Vorhangs und glaubte, er solle wegen eines Verbrechens verhaftet werden. Auf eine große Gabe Chloral trat Beruhigung, nach der Entziehung aber von neuem heftigste Erregung mit Zusammenbruch ein, doch erfolgte nach zwei Monaten Wiederherstellung. Ein Rückfall brachte einen neuen Erregungszustand. Dann war der Kranke drei Monate lang frei, griff aber im Anschluß an eine Bronchitis neben Opium wieder zum Chloral, das er schließlich in Gaben bis zu 15 und 20 g zu sich nahm. Bei der Aufnahme war er äußerst hinfällig, benommen, unklar, zitterte, schwitzte und fühlte Stiche, Insekten. Die Sprache war schwerfällig, der Gang taumelnd; die Bewegungen waren unsicher, die Pupillen weit, reagierten träge auf Licht; der Puls war beschleunigt; es traten Muskelzuckungen und Sehnenhüpfen auf. Der Kranke sah allerlei traumhafte Bilder, Begräbnisse, Unglücksfälle, drohende Gestalten, hörte Stimmen, glaubte, er solle ermordet werden, sein Todesurteil sei gesprochen. Er geriet in lebhafte Erregung, zerstörte, rief um Hilfe, äußerte heftige Angst und Selbstmordgedanken. *Liepmanns* Zeichen ließ sich nicht nachweisen. Man entschloß sich, um diese Erscheinungen zu bekämpfen, dem Kranken anfangs 6, dann 4 und schließlich noch 2 g Chloral am Tage zu verabreichen. Nach einer Woche trat Beruhigung ein; die Täuschungen verschwanden, und der Kranke konnte einen Monat später geheilt entlassen werden. Der Fall wird im Anschlusse an *Ballet* als „Delirium tremens chloralique" bezeichnet.

[1]) L'Encéphale I, 19, 1906.

Ein von *Mignot* und *Usse*[1]) beobachteter 55jähriger Mann hatte früher vorübergehend getrunken, vor acht Jahren wegen Ischias zum Morphium gegriffen, von dem er sich für einige Jahre befreite, um dann vor fünf Jahren rückfällig zu werden und nun auch wegen Schlaflosigkeit regelmäßig Chloral zu nehmen. Nach mehreren erfolglosen Entziehungsversuchen entwickelte sich etwa ein halbes Jahr vor der Aufnahme ein paralyseähnliches Zustandsbild. Der Kranke war vergeßlich, machte einen schwachsinnigen Eindruck, äußerte Größenideen, machte sinnlose Pläne und war aufgeregt; dabei zitterte er und magerte rasch ab. Schließlich gebrauchte er 0,7 g Morphium und 8 bis 10 g Chloral, gelegentlich auch Veronal und Trional. Bei der Aufnahme war er benommen, unklar, zeigte zittrige, ungeschickte Bewegungen, verlangsamte, eintönige Sprache und eine Schriftstörung. Die Körperwärme war erhöht, der Puls beschleunigt; im Harn fand sich etwas Eiweiß. Als man das Chloral aussetzte und mit dem Morphium auf 0,2 g herunterging, stellte sich am vierten Tage Schlaflosigkeit und eine verwirrte Erregung mit Gesichts-, Gehörs- und Gefühlstäuschungen ein. Der Kranke suchte nach Nadeln, sah kleine Scheren, unanständige Bilder, hörte anzügliche Bemerkungen, fühlte heiße und eisige Luftströmungen, äußerte Eifersuchts- und Verfolgungsideen. Die Gesichtstäuschungen wurden im Dunkeln lebhafter. Der Kranke verkannte die Personen, glaubte sich auf Reisen und hatte allerlei delirante Erlebnisse. Am vierten Tage dieses Zustandes trat ein epileptiformer Anfall auf. Nach vorübergehender Klarheit und einigen Schwankungen machte sich nach etwa 20 Tagen eine fortschreitende Besserung geltend. Ein halbes Jahr später wurde der Kranke rückfällig, indem er wieder zum Morphium bis 0,3 g griff und zeitweise auch Bromnatrium, Veronal und Trional gebrauchte. Als er 15 Monate nach seiner Entlassung wieder aufgenommen wurde, bot er einzelne Gehörstäuschungen und traumhafte Erlebnisse dar; die Entziehung des Morphiums geschah in 48 Stunden. Im nächsten Jahre erfolgte ein neuer Rückfall.

Sehr merkwürdige Bilder von Chloralismus hat weiterhin *Clerambault*[2]) beschrieben. Bei einer von ihm beobachteten 38jährigen Frau, die seit sieben Jahren Morphium und zeitweise

---

[1]) L'Encéphale, Bd. 8, 1913, S. 235.

[2]) Annales médico-psychologiques 1909, 220, und 1910.

Heroin, seit drei Jahren täglich 2 g Chloralhydrat, zuletzt wohl viel mehr, nebst 2 g Brom, auch zeitweise Opium, genommen hatte, entwickelte sich acht Tage nach der Morphiumentziehung ein Zustand von Unbesinnlichkeit mit ängstlicher Erregung, völliger Schlaflosigkeit und überaus lebhaften Trugwahrnehmungen des Gesichts und des Hautsinns, weniger des Gehörs. Die Kranke sah einerseits Gold- und Glasstaub, Gitter, Kreuze, Stickereien, Inschriften, die sie ablas, sodann Spinnen, kleine runde Köpfe, Hunde, Hummer, Vögel, Mäuse, Büffel, Würmer, Fäden in der Luft, endlich kleine Männchen, Frauen, Soldaten, möblierte Zimmer, Begräbnisfeiern, Statuen, Schiffe, Menschen, denen man die Eingeweide herausriß, alles in kaleidoskopischem Wechsel. Sie fühlte sich von Fäden umsponnen, angespritzt, spürte Bürstenhaare, Haarschneiden, Nadelstiche, Goldfäden in den Fingern, Glas- und Eisenstückchen in der Haut, meinte, die Finger seien abgeschnitten und wieder angenäht, das Fleisch verfault, die halbe Vagina entfernt; ihr würden Eisenstangen in den Leib getrieben, die Wände seien durchbohrt. Die Gesichtstäuschungen waren durch Einreden nicht beeinflußbar und machten sich namentlich bei mittlerer Beleuchtung und halb geschlossenen Augen bemerkbar; die Kranke betrachtete und beschrieb sie mit Gleichmut, schien sich öfters an ihnen zu ergötzen. Die spärlichen Gehörstäuschungen enthielten Drohungen, die Nachricht von dem Tode des Mannes, unanständige Redensarten, Geldforderungen, aber auch angenehme Dinge; die Kranke wurde zur Negerkönigin ausgerufen. Die Stimmung war zumeist teilnahmslos, zeitweise ängstlich; manchmal traten heftige, triebartige Erregungen auf. Die Knie- und Achillessehnenreflexe waren erloschen; die rechte Pupille war weiter, die Lichtreaktion auf der linken Seite fast erloschen; es bestand *Rombergs* Zeichen. Der Ernährungszustand war sehr schlecht, die Eßlust geschwunden, der Puls beschleunigt; die Finger zitterten. Die Kranke klagte über flüchtige Schmerzen und Mißempfindungen. Sie kam dann in eine Anstalt, wo sie klar wurde, aber noch nach drei Jahren ein unbotmäßiges, reizbares, vielfach erregtes Wesen darbot, wenig Einsicht zeigte und schwanger zu sein glaubte, obgleich ihr schon vor langen Jahren die Eierstöcke herausgeschnitten waren.

Die Deutung dieses sehr sorgsam beobachteten und beschriebenen Falles bietet deswegen Schwierigkeiten, weil offen-

bar eine Tabes bestand und keine volle Wiederherstellung erfolgte. Es ist indessen bemerkenswert, daß die Kranke nach großen Chloralgaben mit nachfolgendem mehrtägigem Schlafe schon öfters ähnliche, kürzer dauernde Zustände durchgemacht hatte. Ein Zusammenhang der Krankheitserscheinungen mit der Dauervergiftung ist daher wohl doch wahrscheinlich; der Ausbruch der Störung im Anschlusse an die Entziehung des Morphiums würde den früher berichteten Erfahrungen entsprechen. Die Täuschungen erinnern an diejenigen des Trinkerdeliriums und des Kokainwahnsinns; die Unterschiede sind von *Clérambault* eingehend erörtert worden. Hier soll nur kurz auf die gleichmütige Stimmung, das Fehlen der Willenserregung und die unvollkommene Wiederherstellung hingewiesen werden, die ja möglicherweise mit der Lues in Beziehung stand, da die deliranten Störungen verschwunden waren.

In einem zweiten Falle handelte es sich um einen 30jährigen Mann, der seit längerer Zeit Veronal, Trional, vor allem aber zuletzt Chloral in größeren Mengen zu sich genommen hatte. Auch hier bestanden lebhafte Gesichts-, Gehörs- und Gefühlstäuschungen. Der Kranke sah einmal, auch im Dunkeln, kleine, farbige Gegenstände, Insekten, winzige Menschen, Fäden, „Oberflächenbilder", Gitter, Streifen, künstliche Blumen, Kleidungsstücke, Verzierungen, Inschriften, die nach wenigen Sekunden wechselten und öfters eigentümlich unnatürliche Bewegungen zeigten; in der Wand waren Löcher. Eine zweite Gruppe von Gesichtstäuschungen bildeten Leichenköpfe, Personen, Menschenmengen, Gendarmen, Vorgänge, geschlechtliche Bilder, die vielfach beziehungsvoll und beunruhigend waren und längere Zeit beharrten. Demgegenüber blieben die Gehörstäuschungen, Bedrohungen, Beschuldigungen, spärlich, aber auch Geruchs- und Geschmackstäuschungen, Kupfergeruch, Chloralgeschmack, traten bisweilen hervor; der Kranke fühlte ferner die Fäden, die er sah. Er war unklar, glaubte sich von Feinden umgeben, meinte, er solle ermordet, ertränkt werden, war ängstlich und schlaflos. Die Finger zitterten; die Kniesehnenreflexe waren sehr lebhaft; die Lichtreaktion der Pupillen war herabgesetzt, der Ernährungszustand schlecht. Die Sprache zeigte sehr deutliche Störungen, Wortfindungsschwierigkeiten, Neigung zu Wortverwechselungen und Mischworten. Nach vier bis fünf Tagen verschwanden die Täuschungen, aber der Kranke war noch einige Zeit niedergeschlagen, bis er nach

zwei Monaten entlassen werden konnte. Er berichtete, daß er drei Jahre zuvor einen kurz dauernden, ganz ähnlichen Zustand durchgemacht habe. Da er wieder zum Chloral zurückkehrte, brach $^3/_4$ Jahre nach seiner Entlassung ein neues Delirium von viertägiger Dauer aus, mit Mißtrauen, Verfolgungsideen, Sehen von Tieren, Verzierungen, künstlichen Blumen und Gestalten, Pulsbeschleunigung und Sprachstörung.

Die Ähnlichkeit dieses Falles mit dem vorigen ist hinsichtlich der Krankheitserscheinungen so groß, daß die gemeinsame Verursachung durch das Chloralhydrat sehr wahrscheinlich wird; Alkohol kam hier wie dort nicht in Betracht. Gegenüber dem Trinkerdelirium, an das man lebhaft erinnert wird, ist vor allem das Fehlen der Willenserregung, des Beschäftigungsdranges und der eigentümlichen Stimmungsmischung, ferner wohl auch das mehr bildhafte als erlebnisartige Gepräge der Gesichtstäuschungen zu beachten; auch über Schwitzen wird nichts berichtet. Die Sprachstörung scheint ungewöhnlich stark gewesen zu sein.

Ein von den bisher angeführten Beobachtungen etwas abweichendes Bild bot ein von *Kirn*[1]) beschriebener Kranker, der gewohnt war, täglich 8 g Chloralhydrat und 0,06 g Morphium zu nehmen. Er wurde nach plötzlicher Entziehung des ersteren Mittels vorübergehend von heftiger Unruhe befallen, an die sich lebhafte, nur am Tage auftretende Gehörstäuschungen anschlossen, während nachts Schlaflosigkeit und ängstliche Erregung bestand. Die Erkrankung dauerte mehrere Monate. Hier haben wir anscheinend das Bild einer Halluzinose vor uns, wie sie auch in den bei Veronal und Adalin beobachteten Fällen nach Aussetzen des Mittels zur Entwicklung kam.

Hierher gehört vielleicht auch der folgende, von mir beobachtete Fall.

4. Fr., 57 Jahre. Seit vier Jahren starke Magenkrämpfe mit halbseitigen Kopfschmerzen; erhielt deswegen vom Arzte Morphium. Mehrmals Entziehungskuren, zuletzt unmittelbar vor der Aufnahme in einem anderen Krankenhause. Sie soll etwa 0,08 g Morphium und „zwei Eßlöffel" Chloralhydrat täglich genommen haben, letzteres seit zwei Jahren, daneben gelegentlich auch Veronal. Seit einem Monat erhielt sie kein Morphium mehr, dagegen täglich etwas Chloral. Am zweiten Tage nach ihrem Austritte aus dem Krankenhause fiel sie in einem Hotel auf. Sie befand sich schlecht, hatte Erbrechen und hörte plötzlich abends auf dem Gang vor ihrer Zimmertüre und von den Fenstern her abfällige Bemerkungen von einer Stimme, die

[1]) Berliner Klin. Wochenschr., 1883, S. 721.

ihr bekannt vorkam. Sie lief nun halb angekleidet hinaus und verlangte den Oberkellner zu sprechen, der ihr auf ihren Wunsch ein anderes Zimmer anwies. Aber auch hier hörte sie die Stimmen des Zimmermädchens und des Hausburschen, die sich über ihren Gebrauch von Morphium und Chloral unterhielten; ferner kam die Nachricht vom Tode ihres Sohnes. Auch eine Krankenschwester stellte sich ein; man verspottete sie und schimpfte auf ihren früheren Arzt. Sie weinte deswegen heftig, aß nichts und bat über das Schicksal ihres Sohnes um telegraphische Nachricht. Wegen ihrer Unruhe wurde sie in die Klinik gebracht. Hier war sie völlig besonnen und geordnet, von der Wirklichkeit der Täuschungen fest überzeugt, kam aber schon in den nächsten Tagen zur klaren Einsicht, so daß sie nach zwei Wochen entlassen werden konnte. Der körperliche Befund bot zahlreiche Narben, blasses, gedunsenes Aussehen und allgemeine Überempfindlichkeit für Nadelstiche dar.

Leider sind von der Kranken, wie so häufig bei der Chloralvergiftung, mehrere Mittel nebeneinander gebraucht worden. Dem Morphium, das uns ja wiederholt in dieser Verbindung begegnet ist, werden wir, abgesehen von unseren früheren Erörterungen, schon deswegen hier keine ursächliche Rolle zuschreiben, weil die Entwöhnung schon seit Wochen vollzogen war. Da andererseits die plötzlich auftretende und rasch wieder schwindende halluzinatorische Störung den dringenden Verdacht auf eine Vergiftung erwecken muß, werden wir kaum fehl gehen, wenn wir als deren Grundlage den seit zwei Jahren betriebenen Chloralmißbrauch betrachten. Allerdings hat sich die Höhe der von der Kranken verwendeten Chloralgabe nicht genauer feststellen lassen. Es scheint, daß sie nach dem Austritte aus dem Krankenhause zunächst das Mittel nicht mehr besaß, so daß es sich möglicherweise, wie in den vorigen Beobachtungen, um eine Entziehungserscheinung handelte.

Noch näher dem *Kirn*schen Falle steht vielleicht ein von *Cerletti*[1]) beschriebener 63jähriger Geistlicher, der seit dem 50. Jahre wegen Schlaflosigkeit Chloralhydrat bis zu einer Gabe von 4 g täglich gebrauchte und weiterhin, um von dem Mittel frei zu werden, größere Mengen Alkohol zu sich nahm. Nun traten bei ihm plötzlich beschimpfende, bedrohende und anklagende Gehörstäuschungen auf, die er auf übelwollende Nachbarn, besonders auf eine bestimmte Frau, bezog. Im Zusammenhang mit den Stimmen, illusionären Trugwahrnehmungen und mißtrauischen Deutungen entwickelte sich ein von Angst und Unsicherheit begleiteter Verfolgungswahn bei völli-

[1]) Annali dell'Instituto psichiatrico della R. università di Roma 4, 1905.

ger Klarheit und Besonnenheit, der nach der einige Monate später durchgeführten Entziehung des Chlorals binnen wenigen Wochen schwand. Es erfolgte jedoch bald ein Rückfall, der den Kranken zu Chloralgaben von 6 g führte. Auch die Gehörstäuschungen traten wieder auf, wurden aber auch diesmal durch Entziehung des Giftes binnen zwei Monaten beseitigt. An körperlichen Störungen waren namentlich Hämorrhoidalblutungen bemerkenswert, die *Cerletti* mit der Chloralvergiftung in Beziehung setzt; die Kniesehnenreflexe waren verschieden, ebenso die Weite der Pupillen, von denen die rechte schlecht reagierte. Auch hier haben wir das Krankheitsbild einer Halluzinose vor uns, deren längere Dauer dem sehr starken und mehr als ein Jahrzehnt fortgesetzten Chloralgebrauche entsprechen dürfte. Der Zusammenhang der Geistesstörung mit der Vergiftung wird durch die zweimalige günstige Wirkung der Entziehung sehr wahrscheinlich gemacht. Da bei der zweiten Erkrankung der Alkohol nicht beteiligt war, werden wir ihm wohl beim ersten Male lediglich eine begünstigende Wirkung zuzuschreiben haben, wie sie uns auf diesem Gebiete so vielfach begegnet.

Zum Schlusse sei noch kurz eine von *Thomsen*[1]) mitgeteilte Beobachtung erwähnt, bei der eine ursächliche Rolle des Chlorals jedenfalls sehr in Erwägung gezogen werden muß. Es handelt sich um einen 35jährigen Morphinisten, der neben mehr als 1,5 g Morphium $^3/_4$ Jahre lang auch 1 g Kokain täglich zu sich nahm. Bei einer Entziehungskur trat ein Delirium mit lebhaften erlebnisartigen Sinnestäuschungen auf. Der Kranke nahm nunmehr wegen Schlaflosigkeit kurze Zeit nur noch täglich 3,5 g Chloral. Nach einem tiefen Schlafe stellte sich eine delirante Erregung mit völliger Unklarheit, einzelnen Gesichtstäuschungen (Fädenziehen), Verfolgungsideen und hochgradiger paraphasischer Sprachstörung ein, die erst nach mehr als zwei Wochen allmählich verschwand; der körperliche Zustand war äußerst elend. Ohne Zweifel ist hier die erste Erkrankung als Kokaindelirium aufzufassen. Bei der zweiten ist diese Deutung schwerlich zulässig, da der Kranke seit zwei Monaten kein Kokain mehr genommen hatte. Wir werden jedoch vermuten dürfen, daß hier der Boden für eine krankmachende Wirkung des Chlorals durch die früheren Vergiftungen besonders vor-

[1]) Charitéannalen 12, 1887, S. 406.

bereitet war. Die paraphasischen Störungen, wie wir ihnen ganz ähnlich beim zweiten Falle *Clérambaults* begegnet sind, dürften besonders für eine Chloralwirkung sprechen.

Auch nach lange fortgesetztem *Paraldehyd*gebrauch sind delirante Geistesstörungen beobachtet worden. Ein von *Probst*[1]) beschriebener Kranker nahm mehrere Jahre hindurch täglich große Mengen von Paraldehyd, zuletzt auf einmal 150 g. An die anfängliche, mit Sprachstörung, Erbrechen, Übelkeit, Herzklopfen, Augenflimmern, Kopfdruck, Hitzegefühl einhergehende Benommenheit schloß sich am zweiten und dritten Tage starkes Schwitzen an. Dann wurde der Kranke unruhig, verwirrt, unklar, sah Gestalten, hörte Stimmen, griff Fäden aus der Luft, zupfte, zerriß und war völlig schlaflos. Bei Augenschluß trat das *Liepmann*sche Zeichen hervor. Zittern und Pulsbeschleunigung vervollständigten das Krankheitsbild. Am sechsten Tage kehrte die Klarheit zurück. Im Harn ließ sich an den letzten beiden Tagen Azeton nachweisen; die Harnmenge war anfangs etwas verringert, dann vermehrt. Ganz ähnliche Fälle sind von *v. Krafft-Ebing* und von *Reinhold*[2]) beschrieben worden; in ersterem trat das Delirium am dritten bis vierten, im letzteren am zweiten Tage nach der Entziehung des Mittels auf. In beiden Fällen wurden epileptiforme Anfälle beobachtet, ebenso in einem Falle von *Kehrer*, der ohne delirante Störungen verlief. Ich selbst habe zwei derartige Fälle beobachtet; der eine wurde von mir in meiner „Einführung“ [3]) und auch von *Nothaaß*[4]) beschrieben. Der Kranke, der früher viel Alkohol, dann Morphium und Kodein genommen hatte, ging weiterhin zum Veronal über und zeigte die oben erwähnten Vergiftungserscheinungen. Nach der ohne Zwischenfall erfolgten Entziehung wandte er sich dem Paraldehyd zu, von dem er bald 30 g und mehr täglich verbrauchte. Nach drei Monaten entwickelte sich plötzlich ein deliranter Zustand mit merkwürdigen Sinnestäuschungen und Traumerlebnissen. Er sah grüne, hüpfende Insekten, Erdflöhe, Maikäfer, huschende, sich verwandelnde Gestalten, hörte Musik, Kommandorufe, wurde mit Darmsaiten gestochen, angespritzt, eingespritzt, in Drahtnetze eingesponnen, durch elektrische Fernwirkungen beein-

[1]) Monatsschr. f. Psychiatrie, Bd. 14, 1903, S. 113.
[2]) Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 76, S. 826.
[3]) Therapeutische Monatshefte 1897, S. 300.
[4]) Bd. 3, S. 40, Fall 11.

flußt, mit Paraldehyd begossen und machte in buntem Wechsel eine Fülle von Abenteuern durch. Dabei ließ sich das *Liepmann*sche Zeichen nachweisen. Die Stimmung war vorwiegend ängstlich-gereizt, zeitweise etwas gehoben. Nach elf Tagen trat Klarheit ein; in den letzten vier Tagen war der Kranke nur noch mißtrauisch, ängstlich, gereizt, zu Angriffen geneigt, während die Sinnestäuschungen zurücktraten. Zwei Monate später vergiftete sich der Kranke mit Veronal, aus Furcht, geisteskrank zu werden. Die Ähnlichkeit mit dem Trinkerdelirium war hier geradezu verblüffend; abweichend war nur die lange Dauer, die Stimmungslage, das Fehlen des groben Zitterns, der Unruhe und des Beschäftigungsdeliriums sowie des Schwitzens. In dieser Hinsicht und wegen der zahlreichen Gehörstäuschungen näherte sich das Krankheitsbild demjenigen der Halluzinose.

In dem zweiten, von *Nothaaß* wiedergegebenen Falle war Morphium- und Kokaingebrauch voraufgegangen, während Alkohol gar nicht, dagegen vorübergehend auch Veronal und Luminal genommen wurde. Die schließlich gebrauchte Paraldehydmenge betrug 50 g täglich. Das Leiden begann mit starkem Schweißausbruch und Schwächegefühl; dann folgten epileptische Anfälle, an die sich nach zwei Tagen ein deliranter Zustand anschloß. Der Kranke war unbesinnlich und unklar und hatte lebhafte Gesichtstäuschungen. Er griff in der Luft herum, machte sich vermeintlich Einspritzungen, sah Paraldehydfläschchen im Bade offen schwimmen, erblickte Kokainkrystalle. Diese Täuschungen ließen sich durch Einreden mit Leichtigkeit hervorrufen; der Kranke las auch vom leeren Blatte ab. Am 10. Tage kehrte die Klarheit zurück, doch traten nun eigentümliche, wahrscheinlich mit Mißempfindungen zusammenhängende Wahnbildungen hervor. Der Kranke meinte, seine Füße seien dünner geworden, fühlten sich an wie Hartleder, der Arm sei aus Holz, der Schädel zertrümmert, das eine Auge ausgelaufen, beides infolge von Maschinengewehrschüssen. Die Gesichtstäuschungen dauerten noch fort; ein General mit schwarzem Bart und einer Pistole in der Hand sah ins Fenster mit den Worten: „Pulver entscheidet". Am 14. Tage war auch dies verschwunden, und der Kranke bezeichnete nun seine Erlebnisse als „Filmphantasien". An körperlichen Begleiterscheinungen waren Schweiße und Zittern sowie stockende, lallende Sprache zu verzeichnen.

Die große Übereinstimmung dieses Falles mit dem früher beschriebenen spricht dafür, daß hier das Paraldehyd und nicht das Kokain die ursächliche Hauptrolle spielte; auf eine Beteiligung des letzteren Giftes könnten allenfalls die erwähnten Mißempfindungen hindeuten. Im übrigen fällt auch hier wieder die Ähnlichkeit mit dem Trinkerdelirium ins Auge, obgleich der Kranke völlig alkoholenthaltsam war. Abweichend ist nur die weit längere Dauer und das Fehlen der humoristischen Stimmung; auch die Unruhe war viel geringer. Beachtenswert ist der hier sehr deutliche Übergang vom Delirium zu einem halluzinoseartigen Zustandsbilde, eine Bestätigung der engen Zusammengehörigkeit beider Formen. Das Delirium brach hier wie im vorigen Falle bei fortgesetzter Zufuhr von Paraldehyd aus, während es bei den von *v. Krafft-Ebing* und *Reinhold* beobachteten Kranken anscheinend durch die Entziehung hervorgerufen wurde; Entsprechendes gilt von dem Falle *Kehrers*. Wir sehen daraus, daß beide Entstehungsarten nicht wesensverschieden sein können.

Vereinzelte ähnliche Beobachtungen sind noch bei anderen Dauervergiftungen bekannt geworden. So beschreibt *Mörchen*[1]) einen 34jährigen Kranken, der seit sechs Jahren Morphinist war und nach mehreren mißglückten Entziehungskuren zum *Isopral* griff, von dem er Monate lang etwa 6 g täglich nahm, während Alkohol nur in geringen Mengen gebraucht wurde; er magerte dabei stark ab. Bei der Behandlung wurde ihm das Isopral sofort entzogen, die gewohnte Morphiumgabe auf die Hälfte (0,6 g) herabgesetzt. In der dritten Nacht trat ein epileptiformer Anfall auf, an den sich eine kurz dauernde delirante Unruhe mit Sinnestäuschungen anschloß. Am nächsten Tage wiederholte sich der Anfall, dem nunmehr ein dreitägiges Delirium mit Erhaltung der Besonnenheit, Personenverkennung, Trugwahrnehmungen des Gesichts (Fädenziehen, Aufsammeln kleiner Gegenstände) und Gehörs, gehobener Stimmung und Beschäftigungsdrang folgte. Die Täuschungen waren bisweilen beeinflußbar. Nach eingeschobenem Schlafe und einem kurzen Rückfall schwanden die Krankheitserscheinungen; die weitere Entziehung konnte ohne Zwischenfall durchgeführt werden. Die nahe Verwandtschaft des Isoprals (Trichlorisopropylalkohol) mit dem Weingeist macht die Ähnlichkeit der Störung mit dem Trinkerdelirium begreiflich.

[1]) Monatsschrift f. Psych. u. Neurol., Bd. 28, 1910, S. 35.

Ferner hat *van Vleuten* [1]) ein Delirium von vier- bis fünftägiger Dauer bei einem 37jährigen Manne beschrieben, der seit $^3/_4$ Jahren täglich 0,5 bis 2,0 mg Hyoszin, dazwischen zeitweise auch Amylenhydrat genommen hatte; er litt außerdem an Krämpfen mit Erregungszuständen, die nach der Schilderung wohl hysterischer Art gewesen sein dürften. Das Delirium glich ganz demjenigen der Trinker, wenn auch *Liepmanns* Zeichen nicht nachweisbar war. Es bestanden lebhafte Täuschungen aller Sinne. Bilder wurden vorgeführt; Menschen drangen nachts ein; Tiere erschienen, Mäuse, Katzen, Hunde; ein Türke mit Turban saß auf dem Bette, der beim Angreifen in Fäden zerfiel; der Kranke wurde mit Ungeziefer, Schwaben, Läusen, Wanzen, überschüttet, war äußerst empfindlich gegen Geräusche und hörte Rufe; er fühlte sich gestochen, gekitzelt, von Fäden umsponnen, durch Elektrizität beeinflußt; es wurde Gestank verbreitet; im Essen waren bittere Sachen. Die Personen wurden verkannt; es traten Konfabulationen und identifizierende Erinnerungsfälschungen auf. Die Stimmung war im wesentlichen ängstlich. An körperlichen Zeichen wurde Zittern und starkes Schwitzen beobachtet. Die Genesung trat plötzlich nach einem Schlafe ein. Bemerkenswert ist, daß der Kranke früher ziemlich viel getrunken hatte, in den letzten drei Monaten allerdings nur eine bis zwei Flaschen Bier täglich, niemals Schnaps. Man wird somit doch wohl die Hyoszinvergiftung als die entscheidende Ursache der Störung ansehen dürfen. Eine rasch günstig verlaufende Halluzinose nach unmäßigem Rauchen und Einatmen von Tabakstaub bei einem 13jährigen Jungen hat *Berger* erwähnt.

Es ist vielleicht angebracht, hier kurz der Tatsache zu gedenken, daß auch bei der *Urämie* hie und da Zustandsbilder auftreten, die lebhaft an Trinkerdelirien erinnern. Ich konnte unter 44 Fällen urämischer Geistesstörungen sieben derartige Beobachtungen auffinden. Bei genauerer Durchmusterung zeigte sich indessen, daß fünf dieser Kranken viel getrunken hatten, daß sich also die alkoholische Färbung ihrer Delirien hieraus ungezwungen erklären ließ. Dagegen fanden sich zwei Fälle, in denen von Alkoholmißbrauch als Krankheitsursache keine Rede sein konnte. Der erste betraf einen 39jährigen ledigen Lehrer, der „immer sehr mäßig" getrunken hatte und mit

[1]) Zentralblatt f. Nervenheilkunde, Bd. 27, 1907, S. 19.

einem epileptiformen Anfalle erkrankte, dem nach einem halben Jahre eine Reihe weiterer folgte. Im unmittelbaren Anschlusse daran war er benommen, unklar, verwirrt, erregt, verkannte die Personen und machte unsinnige Angaben. Nun traten zahlreiche Gesichts- und Gehörstäuschungen auf. Der Kranke sah Luftschiffe, Dampfer, eine Kuh, lockte einen Hund, wollte im Bade fischen; alles veränderte sich, was er sah; es war wie in einem Kinematographen. Er hörte Musik und Gesang, glaubte sich auf einem Fest, auf der Hochzeit seiner Mutter, deren Bräutigam er sah, auf seiner eigenen goldenen Hochzeit, meinte, er solle kastriert, hingerichtet werden. Die Stimmung war ängstlich oder gereizt, zeitweise auch heiter. Der Puls war unregelmäßig, aussetzend, auf 100 Schläge beschleunigt; vorübergehend schien auch die Atmung auszusetzen. Die Harnmenge war stark vermindert, vom spezifischen Gewicht 1030. Der Harn enthielt keine Zylinder, aber reichliches Sediment und Eiweiß. Im Blute ließ sich eine Vermehrung des Reststickstoffes nachweisen (104,4 mg auf 100 ccm Blut). Am zweiten und dritten Krankheitstage traten noch neun schwere epileptiforme Anfälle auf. Am neunten Tage wurde der Kranke plötzlich klar. Er konnte dann seine Tätigkeit wieder aufnehmen, hatte aber späterhin noch weitere Anfälle.

Im zweiten Falle handelte es sich um einen 39jährigen Maler, der vor zehn Jahren an Bleikolik gelitten und vor einem Jahre eine Nierenentzündung durchgemacht hatte. Sein Leiden begann mit einem Anfall von Herzensangst, dem Schwächegefühl, Aufgeregtheit und Zittern folgten. Eine Woche vor der Aufnahme wurde der Kranke verwirrt, ängstlich, gereizt, sah Hasen um das Bett herumspringen, seinen verstorbenen Bruder im Himmel. Es entwickelte sich eine lebhafte Erregung mit schüttelnden, stoßenden Zuckungen in den Armen. Der Kranke klagte über Kopfschmerzen, war unklar, ablenkbar, glaubte, daheim zu sein, faßte schlecht auf und griff auf Einreden nach vermeintlichen Fäden. Das Herz war verbreitert, der Puls gespannt, zeigte 100 Schläge. Die Kniesehnenreflexe waren gesteigert, die Nervenstämme druckempfindlich; die Finger zitterten. Im Harn fand sich Eiweiß und eine mäßige Menge von Zylindern. Der Reststickstoff im Blute war vermehrt (86,24 mg in 100 ccm Blut). Im Krankenhause war eine Bleischrumpfniere angenommen worden. Nach fünf bis sechs Tagen schwanden die Delirien, doch blieb noch eine leichte Benommenheit

mit Kopfschmerzen und Erbrechen zurück. In diesem Zustande wurde der Kranke in die Anstalt überführt, wo er nach fünf Tagen unter zunehmender Trübung des Bewußtseins starb. Er soll früher drei bis vier Glas Bier täglich, in der letzten Zeit aber fast gar nichts mehr getrunken haben.

Die Ähnlichkeit dieser Krankheitsbilder mit den Trinkerdelirien ist namentlich im ersten Falle immerhin sehr bemerkenswert, die Tiervisionen, die Wandelbarkeit der Gesichtstäuschungen, die traumhaften Erlebnisse, der Stimmungswechsel, die epileptiformen Anfälle, die Pulsbeschleunigung, der plötzliche Abschluß nach allerdings auffallend langer Dauer. Bei dem zweiten Kranken wäre etwa ebenfalls auf die Tiervisionen, auf die Beeinflußbarkeit der Sinnestäuschungen, das Zittern und die Druckempfindlichkeit der Nerven hinzuweisen. Wenn auch aus solchen Einzelzügen keine weitergehenden Schlüsse gezogen werden können, ist es doch vielleicht nicht ohne Bedeutung, daß hier, wo wir es sicherlich mit einer Selbstvergiftung zu tun haben, ähnliche Störungen auftreten, wie sie uns bei einer Reihe von Dauervergiftungen begegnet sind. Die dort vertretene Annahme einer metatoxischen Entstehung durch Stoffwechselgifte gewinnt dadurch eine gewisse Stütze. Nur beiläufig soll übrigens darauf hingewiesen werden, daß in vereinzelten Fällen auch bei der Paralyse und bei der Encephalitis lethargica Zustandsbilder beobachtet werden, die an das Trinkerdelirium erinnern, wenn auch weit weniger deutlich, als die hier besprochenen eigentlichen Vergiftungsdelirien.

Als Abschluß dieser Betrachtungen möchte ich noch kurz der eigentümlichen halluzinatorischen Erkrankungen gedenken, die sich bisweilen bei den *Blattern* zwischen die Entwicklung der Pusteln und das Eiterungsfieber einschieben; leider, oder glücklicherweise, sind wir dabei ganz auf die Berichte aus älterer Zeit, namentlich von *Thore*[1]) und *Emminghaus*[2]), angewiesen. Meist nach jähem Abfalle des einleitenden Fiebers treten bei den im übrigen ganz besonnenen und geordneten Kranken lebhafte Täuschungen des Gesichts und namentlich des Gehörs auf. Sie hören Rufe, Anschuldigungen, Bedrohungen, rauschende Musik, sehen unbekannte Gestalten, Tiere, Menschenmengen, bunte Blumen. Meist werden sie dadurch beängstigt; zu-

[1]) Annales médico-psychologiques 1856, S. 162.
[2]) Archiv d. Heilkunde, Bd. 14, 1873, S. 348.

weilen erkennen sie die Krankhaftigkeit der Trugwahrnehmungen. Die Dauer dieser Krankheitserscheinungen beträgt einige Tage, höchstens eine Woche. *Emminghaus* hat als Grundlage solcher Störungen, die sich durch das Fehlen einer stärkeren Bewußtseinstrübung und die sinnliche Deutlichkeit der Täuschungen durchaus von den Fieberdelirien unterscheiden, eine Vergiftung durch Eiweißzerfallstoffe aus den Pusteln betrachtet und zur Stütze seiner Ansicht besonders auf das Vorkommen von Fettsäuren im Harn Pockenkranker hingewiesen. Eine gewisse Ähnlichkeit mit den Zustandsbildern bei Vergiftungen, wie sie namentlich bei Chloralmißbrauch von *Clérambault* und auch bei der Urämie beobachtet wurden, läßt sich wohl nicht verkennen, doch ist zu beachten, daß es sich hier schwerlich um Dauervergiftungen handelt wie dort. Dagegen könnte man von metatoxischer Entstehung insofern sprechen, als die Störungen sicher nicht durch das Pockengift selbst, sondern durch mittelbare Wirkungen des Krankheitserregers hervorgerufen werden.

Blicken wir zurück auf die lange Reihe der Gifte, die halluzinatorische Seelenstörungen zu erzeugen vermögen, so fällt zunächst die Tatsache ins Auge, daß eine gewisse allgemeine Verwandtschaft der auftretenden Krankheitsbilder unverkennbar ist. Der Beginn des Leidens vollzieht sich fast immer rasch, vielfach plötzlich. Überall begegnen uns Zustände leichterer oder tieferer Bewußtseinstrübung mit lebhaften Sinnestäuschungen, die vor allem auf dem Gebiete des Gesichts, meist auch des Gehörs, nicht selten auf demjenigen des Tastsinns oder der Gemeinempfindungen, bisweilen auch der chemischen Sinne zur Entwicklung kommen. Öfters verbinden sich damit traumhafte Erlebnisse, namentlich Reisen, sowie Unklarheit über Ort und Lebenslage. Meist tauchen auch einzelne Wahnbildungen auf, doch werden sie nur ausnahmsweise weiter verarbeitet. Der Inhalt der Täuschungen, namentlich des Gesichts, ist manchmal gleichgültig, rein bildhaft, weit häufiger erschreckend und beängstigend, fast immer bei den Gehörs- und Gefühlstäuschungen. Tiervisionen kommen öfters vor, weiterhin die Wahrnehmung von zahlreichen kleinen Gegenständen, Fäden, Flocken, Staub, andererseits das Gefühl, bespritzt, gestochen, elektrisiert, eingesponnen zu werden. Die Gesichtstäuschungen pflegen vielfach zu wechseln, aufzutauchen und wieder zu verschwinden wie im Kaleidoskop oder auf der Kinoleinwand.

Die Stimmungslage ist vorwiegend ängstlich, öfters auch gereizt, seltener gehoben. Mit wenigen Ausnahmen entwickeln sich Erregungszustände, die bald mehr das Gepräge des Beschäftigungsdranges, bald dasjenige von Angst- oder Zornausbrüchen oder triebhafter Unruhe tragen; hie und da wird zusammenhangslose Redseligkeit beobachtet.

Auf körperlichem Gebiete besteht sehr gewöhnlich starke Abmagerung und Hinfälligkeit. Häufig ist Unsicherheit der Bewegungen, taumelnder Gang, erschwerte Sprache, Schriftstörung, noch häufiger Zittern und Schwitzen. Nicht ganz selten treten Zuckungen oder auch epileptiforme Anfälle auf. Die Sehnenreflexe sind meist gesteigert; die Lichtreaktion der bald erweiterten, bald verengten, gelegentlich ungleichen Pupillen pflegt herabgesetzt zu sein. Die Eigenwärme ist in einzelnen Fällen erhöht; manchmal läßt sich Eiweiß im Harn nachweisen. Der Puls ist in der Regel beschleunigt.

Die Dauer der Störungen schwankt in ziemlich weiten Grenzen. Gewöhnlich beträgt sie einige Tage bis zu 1—2 Wochen; sie kann sich aber auch über eine Reihe von Monaten erstrecken. Der Ausgang ist bei Entziehung der Gifte im allgemeinen günstig; bei noch längerer Dauer muß man wohl an eine Verbindung mit anderen Schädigungen denken. Ganz selten gehen die Kranken an ihrem Leiden zugrunde.

Aus dieser allgemeinen Kennzeichnung der hier beobachteten Zustandsbilder ergibt sich zunächst, daß wir aus ihnen nicht ohne weiteres den oft sehr verführerischen Schluß auf eine alkoholische Entstehung ziehen können. Mag dieser Ursprung auch sehr häufig sein, und mögen wir es auch vielfach bei andersartigen Vergiftungen mit einer Färbung durch gleichzeitigen Alkoholismus zu tun haben, so kann doch nicht bezweifelt werden, daß anscheinend durchaus eindeutige alkoholische Störungen gelegentlich auch ohne jede Mitwirkung dieses Giftes durch Zwischenglieder entstehen können, die einer Reihe von Vergiftungen gemeinsam sind. Weiterhin ist festzustellen, daß sich die hier in ihren gröbsten Umrissen geschilderten Krankheitsformen durch ihre Eigenart deutlich von den bekannten und auch in unseren Schilderungen vielfach erwähnten Formen der einfachen Dauervergiftungen abheben, deren Erscheinungen sich ihnen allerdings in verschiedenem Ausmaße beimischen können. Als solche sollen hier nur kurz angeführt

werden rauschartige Benommenheit, Erschwerung der Auffassung und des Denkens, Vergeßlichkeit, Abnahme des Gedächtnisses, Gleichgültigkeit, bisweilen verknüpft mit Reizbarkeit oder Verstimmung, Arbeitsunlust, Willensschwäche, Ermüdbarkeit, unter Umständen Unstetigkeit und Geschäftigkeit. Dazu kommen dann je nachdem noch Kraftlosigkeit, Ataxie, lallende Sprache, Zusammenbrechen, komatöse Zustände. So entstehen vielfach Bilder, die lebhaft an die Paralyse erinnern. So wenig sich im einzelnen Falle die Krankheitszeichen immer sicher diesem oder jenem Zustandsbilde zuweisen lassen, so haben wir doch gesehen, daß nicht selten schwere Vergiftungserscheinungen sich außerhalb der halluzinatorischen Erkrankungen, öfters als deren Einleitung, entwickeln, ohne von den oben geschilderten Störungen begleitet zu werden. Umgekehrt begegnen uns häufig genug halluzinatorische Zustandsbilder, denen jene allgemeinen Vergiftungszeichen höchstens andeutungsweise beigemischt sind. Wir schließen daraus, daß beide Formen eine gewisse Unabhängigkeit voneinander besitzen, also wahrscheinlich nicht dieselbe Entstehungsgeschichte haben. Am augenfälligsten wird dieser Unterschied, wenn wir die alkoholische Vertrottelung und die „akuten Geistesstörungen der Gewohnheitstrinker" nebeneinander stellen, wie sie *Bonhoeffer* umschrieben hat. Aber auch bei der Dauervergiftung mit Veronal, mit Chloralhydrat, mit Schwefelkohlenstoff begegnen uns diese verschiedenartigen Zustandsbilder. Beim Chloroform habe ich selbst nur die einfache Dauervergiftung gesehen, während wir oben vereinzelte Fälle halluzinatorischer Erkrankung kennen gelernt haben; beim Ätherismus ist bisher nur jene erstere bekannt geworden. Auch beim Kokainismus pflegt der Entwicklung des Wahnsinns eine Umwandlung der Gesamtpersönlichkeit vorherzugehen; mir ist auch eine Reihe von Fällen vorgekommen, in denen trotz deutlicher Zeichen der Dauervergiftung auch bei jahrelangem Kokainmißbrauch der Ausbruch einer Halluzinose unterblieb; allerdings ist es fraglich, ob sie nicht schließlich doch gekommen wäre. Ich darf aber vielleicht auch darauf hinweisen, daß bei der Urämie das Auftreten halluzinatorischer Delirien trotz schwerster Vergiftungserscheinungen durchaus nicht die Regel ist.

Können wir aus diesen Erfahrungen die Berechtigung ableiten, den halluzinatorischen Krankheitsbildern bei den Dauervergiftungen eine gewisse Sonderstellung einzuräumen, so läßt

sich auf der anderen Seite nicht übersehen, daß sie trotz vieler gemeinsamer Züge doch unter sich keine geschlossene Einheit bilden. Zunächst springt der Unterschied zwischen den deliriösen und den halluzinoseartigen Formen ins Auge. Dort haben wir plötzlich einsetzende und, gewöhnlich nach einem tiefen Schlafe, rasch zu jähem Abschlusse kommende Zustände von ausgeprägter Bewußtseinstrübung mit Unklarheit, Verworrenheit des Denkens und lebhaften, vielfach erlebnisartigen Gesichtstäuschungen vor uns, denen sich öfters auch Mißempfindungen, seltener spärliche Gehörstäuschungen beimischen; dazu kommt starkes Zittern, Schwitzen, Schlaflosigkeit, Unruhe, Beschäftigungsdelirium. Das Gegenstück dazu sind Krankheitsbilder mit völliger Klarheit oder leichter Unbesinnlichkeit, zahlreichen beunruhigenden Gehörstäuschungen und daran sich knüpfenden mißtrauischen Wahnbildungen, die von einzelnen illusionären Verkennungen begleitet werden und das im übrigen geordnete Handeln des Kranken mehr oder weniger stark beeinflussen.

Die genaue Musterung der vorliegenden Beobachtungen lehrt indessen, daß diese auf den ersten Blick sehr auffälligen Unterschiede bei den hier betrachteten Vergiftungen ebensowenig eine befriedigende Abgrenzung der Fälle gestatten, wie das bei den alkoholischen Formen der Fall ist. Es zeigt sich vielmehr, daß nahezu überall sich die Erscheinungen der einen und der anderen Form unentwirrbar miteinander mischen. Öfters sieht man auch das eine Zustandsbild im Verlaufe der Erkrankung mehr und mehr die Züge des anderen annehmen. Wir finden darin eine Bestätigung der früher ausgesprochenen Ansicht, daß es sich hier nicht um Wesensunterschiede, sondern nur um Spielarten der gleichen Krankheitsentwicklung handelt. Ganz besonders betonen möchte ich dabei, daß wir bei einer und derselben Dauervergiftung nebeneinander Fälle beobachten, die bald mehr die Züge des Deliriums, bald mehr diejenigen der Halluzinose tragen, ganz wie wir das vom Alkohol her kennen. Ich verweise hier besonders auf die Erfahrungen beim Veronal und beim Chloralhydrat. Eine gewisse Bedeutung für die besondere Gestaltung des Krankheitsbildes scheint der Tiefe der gleichzeitigen Bewußtseinstrübung zuzukommen, die beim Delirium ungleich stärker ist, als bei der Halluzinose. Wir erinnern uns hier der Erfahrung, daß im beginnenden Schlafe die Absperrung der Gesichtseindrücke sehr bald zu lebhaften

Eigenerregungen auf diesem Sinnesgebiete führt, während das Gehör, der Wächter des Schlafes, für äußere Reize dauernd empfänglich bleibt. Bekanntlich sind auch Gehörswahrnehmungen, wenigstens bei den meisten Menschen, im Traume unvergleichlich seltener, als die in reichster Fülle sich einstellenden traumhaften Gesichtsbilder.

Müssen wir im Hinblick auf die angeführten Tatsachen die Trennungslinie zwischen jenen beiden Zustandsbildern fallen lassen, so läßt sich doch nicht verkennen, daß die durch die verschiedenen Gifte verursachten Formen des Irreseins trotz der oben betonten gemeinsamen Züge keineswegs wesensgleich sein dürften. Obgleich wir von ihnen heute gewiß nur eine sehr unzulängliche Kenntnis haben, treten doch auch jetzt schon gewisse Unterschiede mit voller Deutlichkeit hervor. Von allen anderen Formen heben sich zunächst die durch Kokain, Schwefelkohlenstoff und wohl auch Benzin verursachten Erkrankungen dadurch ab, daß sie schon sehr bald nach Einfuhr des Giftes, nach einigen Wochen oder gar Tagen, zum Ausbruche kommen können, vergleichbar etwa den früher erwähnten Pockendelirien, vielleicht auch den urämischen Geistesstörungen. Bei den Vergiftungen mit Benzin und Schwefelkohlenstoff, die einander offenbar ganz nahe verwandt sind, begegnen uns als eigenartige, den entsprechenden Alkoholerkrankungen fremde Züge die rauschartige Benommenheit, die Redseligkeit und die faselige Weitschweifigkeit, die Neigung zu Triebhandlungen. Demgegenüber ist der Kokainwahnsinn einmal durch Ideenflucht, sodann durch verhältnismäßig gute Erhaltung der Besonnenheit und Klarheit, ferner durch die „mikroskopischen" Gesichtstäuschungen, die halluzinatorische Bevölkerung der Haut mit Lebewesen und endlich durch die Willenserregung mit Neigung zu schweren Gewalttaten gekennzeichnet. Die Krankheitserscheinungen entstehen unter der Einwirkung des Giftes und pflegen, wenigstens beim Kokain, die Entziehung nur kurze Zeit zu überdauern.

Große Ähnlichkeit mit den entsprechenden alkoholischen Erkrankungen scheinen die bei Hyoszin- und Isopralvergiftung auftretenden Delirien aufzuweisen, die freilich als ganz vereinzelte Beobachtungen noch kein abschließendes Urteil gestatten. Ähnliches gilt von den Paraldehyddelirien. Bemerkenswert ist hier namentlich auch die dem Trinkerdelirium ent-

sprechende Beeinflußbarkeit der Täuschungen. Immerhin fällt bei ihnen einmal die wesentlich längere Dauer der Störung und die große Häufigkeit epileptiformer Anfälle auf, endlich der Umstand, daß bei den fünf oben angeführten Fällen dreimal das Delirium erst bei der Entziehung des Mittels einsetzte. Auch die Chloroformdelirien zeigen eine weitgehende Übereinstimmung mit den alkoholischen Formen. Eigentümlich scheint ihnen jedoch außer der längeren Dauer die tiefe Bewußtseinstrübung und Verworrenheit, die heftige Angst und die Triebhaftigkeit der Erregung mit Neigung zu sinnloser Gewalttätigkeit zu sein, die kein Beschäftigungsdelirium zustandekommen läßt.

Die durch Chloral verursachten Geistesstörungen, die, anders als die zuletzt besprochenen, bald mehr in der Form von Delirien, bald als Halluzinosen oder Mischformen zwischen beiden auftreten, nehmen öfters einen schleppenden Verlauf. Gerade hier gesellen sich nicht selten paralyseähnliche Züge hinzu, namentlich auch schwere paraphasische Störungen, wie sie beim Trinkerdelirium nur ausnahmsweise beobachtet werden. Die Gesichtstäuschungen scheinen eine geringere sinnliche Deutlichkeit aufzuweisen als dort, auch nicht beeinflußbar zu sein. Sie nehmen, wie besonders *Clérambault* gezeigt hat, öfters die Form rasch wechselnder, bunter Oberflächenbilder an, offenbar ähnlich den hypnagogischen Trugwahrnehmungen. Der kennzeichnende Beschäftigungsdrang des Trinkers scheint den Kranken zu fehlen. Einmal wurde eine unter hohem Fieber zum Tode führende Erkrankung beobachtet. Beim Veronal und vielleicht auch beim Adalin ist das regelmäßige Einsetzen der Störung, die zumeist als Mischform zwischen Delirium und Halluzinose auftritt, nach der Entziehung des Mittels bemerkenswert, weiterhin die Beeinflußbarkeit der Gesichtstäuschungen und das mehrfache Vorkommen von epileptiformen Anfällen. Wollte man sich, wie es *Clérambault* getan hat, in Einzelheiten vertiefen, so würde man ohne Zweifel die hier nur angedeuteten Unterschiede verfeinern und deutlicher festlegen können. Mir scheint dafür vorläufig die Zahl und oft auch die Genauigkeit der vorliegenden Beobachtungen ungenügend zu sein, doch kann ich mich dem Eindrucke nicht verschließen, daß letzten Endes doch jede der betrachteten Dauervergiftungen ihre besonderen Eigentümlichkeiten aufweist; einzelne stehen dabei zueinander in näherer Verwandtschaft als andere.

Die Abweichungen der hier besprochenen klinischen Bilder von denjenigen der einfachen Dauervergiftung weisen darauf hin, daß die häufigere Wiederholung der Giftzufuhren unter Umständen neuartige Störungen zu erzeugen vermag. Man kann einmal daran denken, daß durch die allmählich wachsende Stärke und Ausbreitung der Giftwirkungen tiefer greifende oder weiter ausgedehnte Hirnveränderungen bedingt werden, die nun in den weiterhin auftauchenden Krankheitserscheinungen zum Ausdruck kommen. Man wird in diesem Falle erwarten dürfen, daß sich im Laufe der Vergiftung nach allerlei Vorboten die geistige Störung einstellt und so lange andauert, wie das Gift zugeführt wird. Von den Giften, über die ausreichende Erfahrungen vorliegen, scheint sich das Kokain und der Schwefelkohlenstoff so zu verhalten., Wir sehen aber auf der anderen Seite vielfach plötzlich einsetzende, stürmische, in bestimmter Frist zum Abschlusse gelangende Erkrankungen auftreten, für die nach einer andersartigen Ursache gesucht werden muß. Dabei ist besonders beachtenswert, daß die Krankheitserscheinungen öfters erst dann einsetzen, wenn das Gift bereits entzogen wurde, die Dauerwirkungen also in Abnahme begriffen sein sollten. Das ist uns namentlich beim Veronal, öfters auch beim Chloral und Paraldehyd sowie beim Isopral und Adalin begegnet; es kommt, wie ich *Bonhoeffer* bestätigen kann, unter ungünstigen Verhältnissen auch beim Trinkerdelirium vor. Aus diesen Erwägungen ergibt sich der Schluß, daß derartige Erkrankungen nicht wohl unmittelbar durch die entsprechenden Gifte verursacht sein können, sondern andersartigen Vorgängen ihre Entstehung verdanken, die allerdings ihrerseits durch die voraufgehende Dauervergiftung bedingt werden. Eine starke Stütze findet diese Auffassung in der sonst unerklärlichen Tatsache, daß wir bei verschiedenartigen Dauervergiftungen ganz ähnliche, ja bisweilen bis in alle Einzelheiten übereinstimmende Erkrankungsformen beobachteten.

Auf den naheliegenden Einwand, daß es sich in Wirklichkeit überall um alkoholisch bedingte Geistesstörungen handle, sind wir schon vielfach eingegangen. Es ist richtig, daß die Zahl der Fälle, in denen wir es nur mit einem einzigen Gifte zu tun haben, unverhältnismäßig klein ist; die meisten „reinen" Fälle treffen wir beim Alkoholismus an. Aber es gibt doch eine Reihe von Beobachtungen, bei denen verständigerweise nur ein

bestimmtes Gift als Krankheitsursache gelten kann. Ein einziger derartiger Fall, wie etwa derjenige von *Lähr* oder *v. Muralt*, diejenigen von *Ballet*, der zweite Fall von *Clérambault*, das zweite der hier beobachteten Paraldehyddelirien, würde genügen, um die allgemeine Annahme einer alkoholischen Entstehung der hier besprochenen Störungen zu widerlegen. Man wird aber bei der auffallenden Häufigkeit der Verbindung mit Alkoholmißbrauch wohl trotzdem zugeben müssen, daß die Entwicklung deliranter oder halluzinatorischer Störungen durch alkoholische Dauerwirkungen begünstigt werden dürfte. Sehr bemerkenswert sind in dieser Hinsicht die Erfahrungen bei der Urämie und beim Kokainismus, insofern sie zeigen, daß den Trinkererkrankungen ähnliche Zustandsbilder zwar auch ohne alkoholische Vorgeschichte auftreten können, aber doch bei Trinkern unverhältnismäßig häufiger sind. Wir werden hier an die Erfahrung erinnert, daß die Empfindlichkeit für zahlreiche Gifte bei gleichzeitiger Alkoholwirkung gesteigert zu sein pflegt. *Mignot* erwähnt einen Fall, in dem bei einem alten Trinker nach Anwendung eines Zugpflasters ein kennzeichnendes Delirium ausbrach, obgleich er seit zwei Jahren völlig enthaltsam war. Der Alkohol scheint somit Schädigungen hervorrufen zu können, die erst bei besonderem Anlasse hervortreten und dann gegebenenfalls der Störung ihre eigenartige Färbung geben.

Wir kommen somit zu dem Schlusse, daß durch eine Reihe von Dauervergiftungen auf „metatoxischem" Wege übereinstimmende Krankheitsbilder ausgelöst werden, vielfach, aber durchaus nicht immer, mit Unterstützung durch gleichzeitigen oder vorhergehenden Alkoholmißbrauch. Es scheint demnach, als wenn derartige Vergiftungen eine gemeinsame Veränderung herbeizuführen vermögen, aus der dann das neue Krankheitsbild entspringt. Dessen besondere Färbung dürfte mehr durch die verschiedene Schnelligkeit und Heftigkeit der Entwicklung, als durch abweichende Krankheitsvorgänge bedingt sein. Allerdings kann von einer wirklichen Gleichheit der die einzelnen Vergiftungen begleitenden Störungen, wie oben erörtert, keine Rede sein; wir werden sie auch bei der Verschiedenheit der chronischen Schädigungen gar nicht erwarten. Erwähnenswert ist in diesem Zusammenhange die Erfahrung, daß dauernde, unheilbare Halluzinosen anscheinend nur durch den Alkohol verursacht werden, der allerdings auch erst ungemein lange einwirken muß, bevor er die hier besprochenen Störungen

erzeugt. Vielleicht sind einzelne der bei der Dauervergiftung mit Schwefelkohlenstoff beobachteten Erkrankungen ähnlich zu deuten. Sodann käme etwa noch der *Schüle*sche Fall von Chloroformmißbrauch und der erste Fall *Clérambaults* von Chloralvergiftung in Frage, die jedoch beide nicht genügend geklärt erscheinen. Welcher Art die anscheinend einer Anzahl von Dauervergiftungen gemeinsamen ursächlichen Zwischenglieder sein mögen, können wir zur Zeit nicht einmal vermuten. Die Erfahrungen bei der Urämie könnten an Nierenstörungen denken lassen; auch die Leber, die in einzelnen Fällen geschwollen war, die Werkstätten der Blutbereitung oder der Darm mit seinen Hilfsdrüsen könnte in Betracht kommen, worauf etwa die so ungemein häufigen schweren Verdauungsstörungen der Kranken hinweisen würden. Jedenfalls ist es bemerkenswert, daß fast überall das elende, verfallene Aussehen der Kranken betont wird. *Mignot* und *Usse* denken an Nieren- und Leberschädigungen.

Mit wenigen Worten möchten wir zum Schlusse noch auf die Erfahrung eingehen, daß die geistige Erkrankung öfters erst nach dem Aussetzen des Giftes ausbricht. Das trifft für die durch Veronal, Isopral und Adalin bedingten Störungen regelmäßig, für diejenigen nach Chloral- und Paraldehydmißbrauch vielfach zu, während beim Kokain, Schwefelkohlenstoff, Benzin und Chloroform Entziehungsdelirien bisher nicht beobachtet worden sind. Es muß jedoch betont werden, daß beim Paraldehyd und beim Chloral die gleichen Krankheitserscheinungen auch bei Fortgebrauch des Giftes auftreten können, wie es beim Alkohol die Regel ist, und daß es nicht gelingt, sie etwa durch Darreichung des entzogenen Giftes zu beseitigen, wie *Schneider* beim Veronal feststellen konnte, und wie es die Erfahrung bei den alkoholischen Erkrankungen gelehrt hat. *Antheaume* und *Parrot* erzielten zwar eine Besserung des Chloraldeliriums durch Chloralgaben, doch wurden später bei dem gleichen Kranken durch neue Zufuhr des Giftes wieder delirante Erregungszustände ausgelöst. Es handelt sich demnach offenbar nicht um eigentliche Entziehungserscheinungen, wie sie etwa beim Morphinismus durch eine neue Gabe des Mittels sofort wieder ausgeglichen werden können. Man wird vielmehr annehmen dürfen, daß die durch Entziehung des gewohnten Giftes bedingte Änderung der Gesamteinstellung des Körperhaushaltes eine gewisse Erschütterung hervorruft, die unter den Erschei-

nungen der Selbstvergiftung abläuft. Für eine derartige Deutung spricht auch die Erfahrung, daß sog. Entziehungsdelirien bei Trinkern unter günstigen Bedingungen so gut wie gar nicht auftreten, aber in Gefängnissen, wie besonders *Bonhoeffer* festgestellt hat, keineswegs selten sind. Offenbar ist in solchen Fällen die grundlegende Veränderung längst vorbereitet; es bedarf nur eines geringen Anstoßes, um ihre Wirkungen auszulösen, wenn sich dieser Vorgang nicht ohnedies von selbst vollzieht. Ist er dann einmal im Gange, so läuft er nach eigenen Gesetzen ab; erneute Giftzufuhr kann daran nichts mehr ändern.

Sehr bemerkenswert ist in diesem Zusammenhange die Tatsache, daß sich bei der Verbindung anderer Giftwirkungen mit Morphinismus besonders leicht Entziehungsdelirien einstellen; dabei wird bekanntlich in der Regel das andere Gift sofort ausgesetzt und die Morphiumgabe erheblich verringert. Die durch den Ausfall der Morphiumwirkung bedingte Umwälzung im Körperhaushalte, die sich in den Entziehungserscheinungen äußert, scheint demnach auch die günstigen Bedingungen für das Auftreten durch andere Gifte verursachter Geistesstörungen zu liefern, da bei reinem Morphinismus, wie früher dargelegt, wirkliche Entziehungsdelirien niemals oder doch nur ungemein selten beobachtet werden. *Nothaaß* hat die Vermutung ausgesprochen, daß die fortgesetzte Betäubung durch ein giftiges Arzneimittel den Ausbruch des an sich vorbereiteten Deliriums aufhalten könne, und daß dann mit dem Fortfallen jener Wirkung das plötzlich empfindlicher gewordene Gehirn den krankmachenden Einflüssen zugänglicher werde. Gerade in dieser Richtung könnte die allgemeine Erregbarkeitssteigerung sich geltend machen, die sich während der Morphiumentziehung herausbildet. Selbstverständlich lassen sich auch andere Erklärungsmöglichkeiten denken.

Vielleicht aber haben wir in dem Auftreten von Entziehungsdelirien einen Anhaltspunkt für die ursächliche Deutung der sie auslösenden Vergiftungen. Allerdings kann von einem wirklichen Gegensatze zwischen Vergiftungs- und Entziehungsdelirien nicht die Rede sein; wir sehen bei dem gleichen Gifte das Delirium sich das eine Mal an eine Entziehung, das andere Mal an eine stärkere Giftzufuhr anknüpfen, wie es beim Chloralhydrat und Paraldehyd, aber auch beim Alkohol zutrifft, dagegen beim Kokain und beim Schwefelkohlenstoff nicht vor-

zukommen scheint. Da Entziehungsdelirien unzweideutig für mittelbare Giftwirkungen sprechen dürften, so wird ihr gänzliches Fehlen derartige Zusammenhänge zwar nicht ausschließen, aber doch unwahrscheinlicher machen. Ist dieser Gedankengang richtig, so würden wir es vor allem beim Veronal, aber auch beim Adalin, beim Paraldehyd, beim Chloralhydrat und beim Alkohol mit metatoxischen Vorgängen zu tun haben, während beim Kokain und beim Schwefelkohlenstoff Anhaltspunkte dafür bisher fehlen.

Zur Kenntnis der syphilitischen Spinalparalyse (Erb).

Von

Prof. Dr. EMIL REDLICH in Wien.

(Mit 5 Abbildungen.)

Unter diesem Titel hat bekanntlich *Erb*[1]) im Jahre 1892 ein klinisches Krankheitsbild beschrieben, dem er in ätiologischer, klinischer und anatomischer Hinsicht eine Sonderstellung zumaß. Die Kranken bieten dabei nach *Erb* bei relativ geringer motorischer Lähmung das Bild der spastischen Spinalparalyse in Gang, Haltung und Bewegung dar; die Muskelspannung ist aber verhältnismäßig gering, die Sehnenreflexe sind sehr gesteigert. Ganz regelmäßig ist eine Beteiligung der Blase bis zur Retentio urinae oder Inkontinenz. Die Sensibilität ist meist, aber nur in geringem Maße gestört. Hirnnerven und obere Extremitäten bleiben frei. Die Entwicklung des Leidens ist in der Regel eine allmähliche; im Verlaufe von Wochen, Monaten, manchmal erst Jahren, kommt es zur hochgradigen spastischen Parese. Gelegentlich erfolgt auch eine akute Entwicklung bis zur vollständigen Paraplegie. Dabei zeigen die Fälle eine gewisse Tendenz zur Besserung, sei es spontan oder nach energischer spezifischer Behandlung. Ätiologisch ist immer Syphilis die Ursache, andere ätiologische Momente fehlen. Von *Erbs* 22 Fällen trat das Leiden 13mal innerhalb der ersten drei Jahre nach Akquisition der Syphilis auf, 18mal in den ersten sechs Jahren, 4mal erst später. Anatomisch setzte *Erb* eine Läsion des Dorsalmarks von verhältnismäßig geringer Ausdehnung voraus, die aber nicht den ganzen Querschnitt betrifft, in erster Linie vielmehr die hintere Hälfte der Seitenstränge; auch die grauen Hintersäulen und die Hinterstränge dürften beteiligt sein. Histologisch dürfte es sich teils um eine spezifisch luetische Infektion des Markes, teils um eine von einer

[1]) *Erb*, Über syphilitische Spinalparalyse. N. Zbl., 1892, S. 161.

luetischen Arterienerkrankung ausgehende myelitische Veränderung handeln. Übrigens gebe es auch eine Kombination einer syphilitischen Spinalparalyse mit anderen syphilitischen Erkrankungen, wie *Erb* überhaupt manche seiner Ausführungen noch als provisorisch bezeichnete, die erst durch spätere Untersuchungen ihre Klärung finden dürften.

Diese Arbeit *Erbs*, die dann später noch durch eine ausführliche Mitteilung von *Sidney Kuh* ihre Ergänzung erfuhr, hat, wie bei der Stellung *Erbs* selbstverständlich, volle Aufmerksamkeit gefunden; die nächsten Jahre brachten eine Reihe von Beiträgen zu der von *Erb* angeregten Frage, wobei sich die Autoren teils zustimmend, teils reserviert oder direkt ablehnend [z. B. *Leyden-Goldscheider*[1]), *Oppenheim*[2]) u. a.] äußerten. In klinischer Beziehung vertraten z. B. letztere Autoren die Anschauung, daß es sich bei dem von *Erb* geschilderten Krankheitsbild um nichts Charakteristisches handle; das gleiche Bild könne vielmehr eine Etappe bei der gewöhnlichen syphilitischen Meningo-Myelitis darstellen. Auch in anatomischer Hinsicht wurden vielfach andere Bilder, als sie *Erb* voraussetzte, als Grundlage des klinischen Bildes angesehen. Doch will ich hier nicht im Detail auf die von den verschiedenen Autoren als syphilitische Spinalparalyse beschriebenen Fälle eingehen, zumal *Nonne*, der schon früher wiederholt Beiträge zum Thema geliefert hatte, die Frage kürzlich[3]) zusammenfassend behandelt hat. Er kommt hier zum Schluß, daß es tatsächlich eine dem *Erb*schen Bilde entsprechende „Krankheit" gibt, der aber anatomisch entweder eine primäre kombinierte Strangerkrankung in den Hinter- und Seitensträngen ohne spezifische syphilitische Erkrankung des Rückenmarks (echte Systemerkrankung oder Ausgang einer Myelitis intrafunicularis) oder eine kombinierte Strangerkrankung in Verbindung mit einem diffusen, chronischen myelitischen Prozeß mit wirklich syphilitischen Veränderungen an den Gefäßen und Meningen zugrunde liegt, ein Standpunkt, dem sich *Erb* in einer späteren[4])

---

[1]) *Leyden-Goldscheider*, Erkrankungen des Rückenmarks, in Nothnagels Handbuch.

[2]) *Oppenheim*, Über die syphilitische Spinalparalyse. Berl. klin. W. 1893, Nr. 35. Siehe auch Lehrbuch der Nervenkrankheiten..

[3]) *Nonne*, Syphilis und Nervensystem. 4. Aufl., 1921, S. 596 ff.

[4]) *Erb*, Über die spastische und syphilitische Spinalparalyse und ihre Existenzberechtigung. D. Zeitschr. f. Nervenh., Bd. 23, 1903, S. 359.

Arbeit im wesentlichen angeschlossen hat. In anderen Fällen aber stellt die syphilitische Spinalparalyse, wie *Nonne* annimmt, nur ein Syndrom dar bei reiner Seitenstrangserkrankung (mit oder ohne spezifische Gefäßerkrankung und chronischer Meningiits) oder bei kombinierter Strangerkrankung, kombiniert mit einer Myelitis, oder es findet sich eine inkomplette Myelitis allein mit auf- und absteigenden Degenerationen.

Trotz diesem bis zu einem gewissen Grade abschließenden Urteil dürfte die Beibringung neuen, speziell anatomischen Materials nicht unangebracht erscheinen, zumal der im folgenden kurz zu besprechende Fall klinisch und anatomisch mit den neueren Methoden untersucht wurde.

Es handelt sich um einen 61jährigen verheirateten, pensionierten Beamten. Eine Schwester des Kranken ist seit eineinhalb Jahren wegen einer Geistesstörung in einer Irrenanstalt. Sonst liegt keine hereditäre Belastung vor.

Patient selbst hatte mit 10 Jahren Typhus, später war er gesund. Mit 25 Jahren hatte er ein Ulcus molle und mußte wegen Bubonen operiert werden. Mit 28 Jahren akquirierte er Lues, machte eine Schmierkur durch, später bekam er Quecksilberinjektionen. Mit 30 Jahren heiratete er; zuerst drei Abortus, dann fünf lebende Kinder, von denen drei gestorben sind. Sonst ist aus der Vorgeschichte nichts Bemerkenswertes hervorzuheben. Vor 7 Jahren stürzte Patient und zog sich eine Verletzung am rechten Knie zu; seit dieser Zeit merkt er, daß er schlechter gehe, was allmählich zunahm. Seit 3 Jahren treten hie und da Schmerzen von lancinierendem Charakter in den Beinen auf. Seit 4 Jahren bestehen Blasenbeschwerden; Patient mußte zuerst beim Urinieren stark pressen. Später trat zeitweilig Harnverhaltung auf, weswegen er öfters katheterisiert werden mußte. Seit 1 Jahr nachts zeitweilig unwillkürlicher Harnabgang, auch bleibt viel Residualharn zurück, weswegen Patient täglich einmal katheterisiert wird. Vor $1^1/_2$ Jahren wurde bei dem Patienten Lues spinalis diagnostiziert. Er bekam damals 40 Quecksilberinjektionen. Der Wassermann im Blut soll damals negativ gewesen sein. Seit 3 Jahren hört Patient schlechter, besonders links. Kein Potus; früher war Patient starker Raucher, seit längerer Zeit hat er das Rauchen aufgegeben.

Status praesens vom 13. 9. 1922: Kleines, schwächlich gebautes, mageres Individuum. Der Schädel von normaler Beschaffenheit, keine Klopf- oder Perkussionsempfindlichkeit desselben. Auch spontan kein Kopfschmerz. Die Pupillen sind different, links größer als rechts, beide etwas entrundet, die Lichtreaktion unausgiebig und träge, die Konvergenzreaktion gut. Die Augenbewegungen sind frei, beim Blick nach links tritt leichter, rotierender Nystagmus auf. Die Kornealreflexe beiderseits prompt. Der Fundus normal. Der Fazialis beiderseits gleich gut innerviert. Die Zunge frei beweglich. Würg- und Rachenreflexe normal. Der Ohrbefund (Doz. Dr. *Leidler)* ergibt rechts chronischen Adhäsivprozeß nach Eiterung mit Narbe am Trommelfell, links chronische Mittelohreiterung.

Die oberen Extremitäten nach allen Richtungen hin ohne Störung.

An den unteren Extremitäten bestehen beiderseits Klumpfüße. Die Muskulatur der unteren Extremitäten dürftig entwickelt, nicht atrophisch. Es bestehen leichte Spasmen, rechts ausgesprochener als links. Die passive Beweglichkeit in den Fuß- und Zehengelenken beiderseits eingeschränkt, die aktive Beweglichkeit in den Fuß- und Zehengelenken stark eingeschränkt, sonst überall in vollem Umfange möglich, aber mit herabgesetzter Kraft. Beim Kniehackenversuch leichte Unsicherheit. Patellarsehnenreflexe lebhaft, gleich, Achillessehnenreflexe desgleichen. Beiderseits Babinskisches Phänomen. Bauchdeckenreflexe beiderseits 0, desgleichen der Kremasterreflex. Der Gang deutlich spastisch. Patient geht mit kleinen Schritten, mit den Füßen förmlich am Boden klebend, dabei tritt leichtes Schwanken auf. Die Sensibilitätsprüfung ergibt wechselnde Resultate. An den unteren Extremitäten ist eine sichere Störung der taktilen und tiefen Sensibilität nicht festzustellen, dagegen besteht eine leichte Hypalgesie am Rumpfe von D_4—D_5 bis etwa gegen D_9—D_{10}. Patient hat, wie erwähnt, Blasenbeschwerden, er muß täglich katheterisiert werden. Der Harn ist trüb, enthält etwas Eiweiß, aber keine renalen Elemente.

Wassermann im Serum schwach positiv. Die Lumbalpunktion ergibt: Druck 160, klare, farblose Flüssigkeit, Pandy +, Nonne-Apelt Opaleszenz. Eiweiß 3 $^0/_{00}$, 12/3 Zellen. Wassermann negativ. Goldsol typische Lueszacke.

Am 8. 10. wird Patient, dem es bis dahin leidlich gut ging, bewußtlos aufgefunden. Er ist tief zyanotisch, am Körper kalter Schweiß, der Puls nicht zu fühlen. Den folgenden Tag ist Patient, der wiederholt Kampfer-Koffein-Injektionen erhalten hatte, bei Bewußtsein, aber leicht benommen, er klagt über Schmerzen im Abdomen. Daselbst keine Druckempfindlichkeit, keine freie Flüssigkeit. Die Herztöne sehr schwach. Am 10. 10. starke Benommenheit, Puls nicht zu fühlen. 12 Uhr nachts Exitus.

Nach der kurz wiedergegebenen Krankengeschichte handelt es sich um einen Fall, der in allen Punkten dem von *Erb* gezeichneten Bild der syphilitischen Spinalparalyse entspricht. Bei einem 61jährigen Manne, der mit 28 Jahren Lues akquiriert hatte, sonst aber stets gesund gewesen war, entwickelte sich 26 Jahre später eine ganz langsam fortschreitende Gangstörung, die schließlich zu einem ausgesprochen spastischen Gang bei relativ geringer motorischer Einbuße und fehlender Atrophie führte. Die Sehnenreflexe sind etwas gesteigert, es besteht beiderseits Babinskisches Phänomen. Akute Erscheinungen, Zeichen einer kompletten Querschnittsunterbrechung hatten niemals bestanden. Obere Extremitäten und Hirnnerven sind frei (mit Ausnahme einer leichten Herabsetzung der Pupillenreaktion). Der leichte Nystagmus kommt wohl auf Rechnung der Mittelohraffektion. Seit einigen Jahren bestehen Blasenstörungen, die zeitweilig zur Retentio urinae führen und ständiges Katheterisieren notwendig machen. Mastdarmstörungen fehlen. Die

Sensibilität an den unteren Extremitäten ist nicht mit Sicherheit als gestört zu bezeichnen, doch findet sich — vom typischen Bild immerhin abweichend — am Rumpf eine leichte Sensibilitätsstörung von segmentalem Typus.'

Für die luetische Natur des Prozesses sprach, abgesehen von dem Fehlen anderer ätiologischer Momente, der anamnestische Nachweis einer vorausgegangenen luetischen Infektion und die schwach positive Seroreaktion. Der Liquor zeigte relativ wenig Veränderungen; leichte Eiweiß- und Globulinvermehrung, die Zellzahl normal; Wassermann negativ, die Goldsolreaktion ergab eine typische Lueszacke. Dieser Liquorbefund ist nicht als charakteristisch zu bezeichnen, immerhin möchte ich betonen, daß wir in letzter Zeit wiederholt bei Kranken, die Lues durchgemacht hatten und die eine als fraglich luetisch aufzufassende nervöse Erkrankung darboten, einen ähnlichen Befund, vor allem bloß positive Goldsolreaktion sahen. In unserem Falle ist außerdem zu bemerken, daß der Kranke $1^1/_2$ Jahre vorher eine ziemlich energische Quecksilberkur (40 Injektionen) durchgemacht hatte, wodurch vielleicht der Liquorbefund beeinflußt wurde.

Indem ich mir vorbehalte, später noch auf die Frage der Berechtigung der klinischen Abgrenzung der Erbschen syphilitischen Spinalparalyse einzugehen, will ich zunächst über den anatomischen Befund in unserem Falle berichten. Die Obduktion ergab zunächst eine Erklärung für den plötzlichen, schweren Kollapszustand, in dem der Kranke zugrunde gegangen war. Es fand sich eine hochgradige Atheromatose der Aorta und der koronaren, dann auch der peripheren Arterien. Schwere Myelomalazie im Bereiche des Septum des linken Ventrikels und Ruptur an dieser Stelle mit Blutung in den Herzbeutel. Exzentrische Hypertrophie des linken Ventrikels. Chronische Nephritis im Stadium der Schrumpfung, kombiniert mit Arteriosklerose. Schrumpfblase mit chronischer Zystitis bei Atrophie der Prostata. Frische Infarkte in der Milz. Im Gehirn kein makroskopischer Befund.

Das Rückenmark, das auffallend klein und schmächtig erschien, wurde nach kurzer Vorhärtung in Formalin in Scheiben zerlegt, die nach weiterer Härtung in Alkohol, resp. Müller-Formol nach den verschiedenen Methoden gefärbt wurden. Andere Scheibchen wurden nach *Mallory und Mann* behandelt,

auch wurden Stücke aus verschiedenen Höhen nach *Jahnel* auf Spirochäten gefärbt.

Der anatomisch-histologische Befund in unserem Falle entspricht in vielen Punkten dem von *Erb* in seiner ersten Arbeit als Grundlage der syphilitischen Spinalparalyse aufgestellten Paradigma. Wir finden, um an *Erbs* Worte zu erinnern, eine *herdförmige Erkrankung des unteren Dorsalmarks* von verhältnismäßig geringer Ausdehnung, von D_8 bis D_{12} etwa reichend,

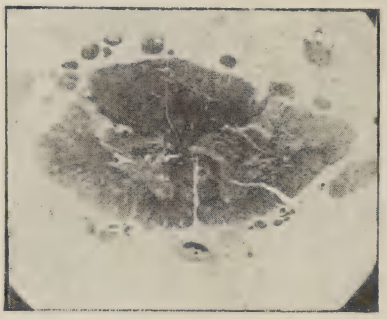

Abb. 1
Markscheidenfärbung aus der Herdgegend.

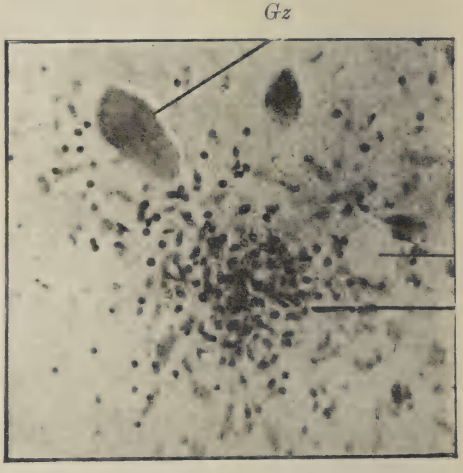

Abb. 2

Abb. 2. *Gz* = Ganglienzelle, *a* = ausgefallenes Amyloidkörperchen, *glr* = Gliarosette (Thioninfärbung.)

die nicht den ganzen Querschnitt betrifft. Wie die Markscheidenfärbung zeigt (Abb. 1), betrifft die Aufhellung vor allem die hintere Hälfte der Seitenstränge, wo sie am intensivsten ist, reicht dann in leichterem Grade auch bis an resp. in den Vorderstrang. Im Hinterstrang beschränkt sie sich auf eine leichte Aufhellung in der mittleren Partie am Septum. Absteigend finden wir im Lenden- und Sakralmark eine intensive Degeneration im Seitenstrang, im wesentlichen auf das Areale des Py S. beschränkt, im oberen Lendenmark ist auf einer Seite auch eine leichte Aufhellung des Vorderstrangs zu sehen. Eine aufsteigende Degeneration des Hinterstrangs fehlt, wohl infolge der schwachen Beteiligung des Hinterstrangs an der Herderkrankung.

Über die *Natur des Prozesses* hatte sich *Erb*, wie erwähnt, dahin geäußert, daß es sich um eine spezifisch-luetische Affektion des Marks, teils um eine von einer luetischen Arterienerkrankung ausgehende myelitische Veränderung handeln dürfte. In unserem Falle ist es, vielleicht schon wegen der langen Dauer des Prozesses, schwer, ein sicheres Urteil über die Natur desselben abzugeben. An der Stelle des Herdes finden wir vor allem das Gliamaschenwerk durch Vermehrung der Fasern stark verbreitert, die Maschen eng; in ihnen fehlt ein großer Teil der Nervenfasern, sowohl Markscheiden wie Achsenzylinder. Die Gliazellen sind nur wenig vermehrt, stellenweise finden sich große Zellen mit zahlreichen Fortsätzen. Auch in der grauen Substanz ist die Glia deutlich vermehrt. Aktivere Prozesse fehlen im allgemeinen; auch im Scharlachrotpräparat sind fettige Produkte — übrigens auch in den Partien mit sekundärer Degeneration — nur ganz vereinzelt zu sehen. Die Zellen der grauen Substanz sind im allgemeinen gut erhalten; viele derselben enthalten reichlich Pigment (61jähriges Individuum). In vereinzelten Zellen sind die Nißl-Schollen staubförmig zerfallen, gelegentlich der sonst unveränderte Kern an die Peripherie gerückt.

Auffällig ist immerhin, daß im unteren Dorsalmark an einzelnen Stellen, z. B. an der Basis des einen Vorderhorns (s. Abb. 2), im Hinterstrang nahe dem Septum, im Hinterhorn, freilich in verschiedenen Höhen, typische *Gliarosetten* wechselnder Größe zu sehen sind. Bezüglich ihrer Bedeutung sei an die Ansicht von *Spielmeyer* [1]) erinnert, wonach es sich hier um ein Merkmal noch frischerer Vorgänge handelt, die den Charakter von im wesentlichen *vorübergehenden* Erscheinungen haben. Als das Primäre sieht *Spielmeyer* den Untergang des nervösen Gewebes an. Ähnlich äußert sich *Scholz* [2]), der die Gliarosetten auch als unbeständige Gebilde ansieht, die frühzeitig der Rückbildung verfallen und wieder spurlos verschwinden können. Obwohl am häufigsten bei entzündlichen Prozessen, sind sie nach *Scholz* doch nicht unbedingt als entzündlich aufzufassen. Ein Zusammenhang mit Gefäßen wie sonst oft, ist bei unserem Falle nicht zu sehen, so daß wir sie vielleicht am besten als Reaktion auf den Untergang von Nervenfasern auf-

[1]) *Spielmeyer*, Histopathologie des Nervensystems. S. 343 ff.
[2]) *Scholz*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol., Bd. 79, 1922, S. 114.

fassen können. Jedenfalls können sie als Hinweis dafür dienen, daß der Prozeß in unserem Falle, wenn auch exquisit chronisch, doch noch nicht völlig abgeschlossen ist.

Sehr auffällig sind die *Veränderungen an den Gefäßen.* An den größeren Arterien, z. B. der Arteria spinalis anterior, der Arteria radicularis finden wir stellenweise, z. B. im unteren Dorsalmark, dann im Lendenmark bei der Orceinfärbung eine leichte Verdickung der Wand, vor allem aber eine Aufsplitterung, selbst Verdoppelung der Elastika (s. Abb. 3) mit leichter ring- oder polsterförmiger Verdickung der Intima, aber ohne jede stärkere Zellanhäufung, die speziell auch in der Media und Adventitia fehlt. Eine ähnliche Veränderung der Arteria spinalis beschreibt auch *Nonne*[1]) in einem Falle; *Fried-*

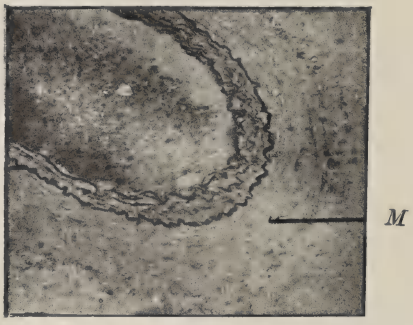

Abb. 3

Abb. 4

Abb. 3. *E* = aufgesplitterte, verdoppelte Elastica. *M* = Media (Orceinfärbung der Arteria spinalis anterior.

Abb. 4. *R* = weiße Substanz des Rückenmarks. *P* = verdickte Pia (v. Giesonfärbung).

mann[2]) spricht in seinem Falle, dessen syphilitische Grundlage *Erb* freilich bezweifelt, von einer typischen syphilitischen Endarteriitis. Professor Dr. *Carl Sternberg*, der meine Präparate durchzusehen die Freundlichkeit hatte, äußerte sich dahin, daß diese Veränderungen nicht als syphilitische Endarteriitis zu deuten seien, sondern bei gewöhnlicher Arteriosklerose gleich-

---

[1]) *Nonne*, Primäre Seitenstrangsdegeneration und Meningitis cervicodorsalis. D. Zeitschr. f. Nervenh., Bd. 33, 1907, S. 161.

[2]) *Friedmann*, Zur Lehre von der spastischen und insbesondere von der syphilitischen Spinalparalyse. Zeitschr. f. Nervenh., Bd. 16, 1900, S. 140.

falls vorkommen, ja bis zu einem gewissen Grade physiologisch seien (s. auch *Spielmeyer*). Auffällige Veränderungen zeigen auch die kleinen. intraspinalen Gefäße, die Arteriolen und Präkapillaren in der grauen und weißen Substanz in den meisten Partien des Rückenmarks, vielleicht am ausgesprochensten im Herd. Sie sind auffällig verdickt, ihre Wand hyalin; von ihnen strahlt vielfach streifiges Bindegewebe in die Nachbarschaft aus, wie van Gieson-Präparate zeigen, entsprechend dem, was *Spielmeyer* (l. c.) als fibroblastische Netzbildung bezeichnet. Daran schließt, wie Mallory-Präparate zeigen, meist auch eine leichte Verdickung der Glia. Nur ganz vereinzelt finden sich an den kleineren Gefäßen kleine Anhäufungen von Zellen, Lymphozyten und Gliakerne, sonst aber fehlt jegliche zellige Infiltration in den Gefäßwänden sowohl wie in deren Umgebung. Solche Wandverdickungen sind vielfach bereits in den Fällen syphilitischer Spinalparalyse beschrieben worden, z. B. von *Westphal*[1]), *Nonne* u. a.

Als ein weiterer Befund ist eine über das ganze Rückenmark verbreitete *Verdickung der Pia* zu erwähnen, die stellenweise etwas stärker ausgesprochen ist, speziell in der Herdgegend; die Piaverdickung ist auch über der vorderen Fissur etwas stärker, erstreckt sich in die Fissur selbst hinein, sie ist z. B. auch an der Austrittsstelle der Wurzeln deutlicher. Die Pia besteht aus dicken, teils quer, teils längs getroffenen, zum Teil auch untereinander verflochtenen, ziemlich derben Bindegewebsbalken (Abb. 4); zellige Infiltration fehlt vollständig, die Veränderung entspricht durchaus dem, was *Spielmeyer* neuerdings (l. c., S. 201) als einfache *Fibrose der Pia* bezeichnet. Diese Piaverdickung findet sich auch bei *Westphal*, in der Mehrzahl der Fälle von *Nonne*, dann im Falle *Wimmers*[2]) in gleicher Weise angegeben.

Anhangsweise möchte ich aus dem histologischen Befund noch kurz einen Punkt besprechen, der zwar mit unserem Thema keinen direkten Zusammenhang hat, immerhin eines gewissen Interesses nicht entbehrt; das sind die *Amyloidkörperchen*, die sich im Rückenmark in ganz besonderer Menge finden, am zahlreichsten auch wieder in der Herdgegend. Sie liegen, wie

---

[1]) *Westphal*, Arch. f. Psych., Bd. 8 u. 9 (Fall 4). 1878.

[2]) *Wimmer*, Die syphilitische Spinalparalyse (*Erb*). Zeitschr. f. Nervenh. Bd. 32, 1907, S. 308.

dies der Regel entspricht, in der gliösen Randschicht des Rückenmarks und an den Fortsätzen der Pialsepten, in der Substantia gelatinosa Rolandi und centralis, auch sonst sind sie allenthalben in der weißen und grauen Substanz zu sehen. In der degenerierten Partie liegen sie oft so dicht aneinander, daß Amyloidkörperchen an Amyloidkörperchen liegt, wie das *Obersteiner*[1]) in seiner letzten Arbeit über diesen Gegenstand abbildet. Sie finden sich in den Maschen der Glia, die größeren Exemplare diese förmlich zur Seite drängend, manchmal sieht man auch anscheinend feinste Gliafäserchen von den Amyloidkörperchen ausgehen, resp. um ein solches eine allerleichteste Verdichtung der Glia. *Stürmer*[2]) spricht davon, daß die Glia die Amyloidkörperchen förmlich abstütze. Die Größe der Amyloidkörperchen wechselt ungemein; neben kleineren und mittleren, wie man sie sonst gewöhnlich an den typischen Lieblingsstellen sieht, finden sich auch große, selbst auffällig große, speziell in den veränderten Partien der weißen und grauen Substanz, nur gelegentlich auch mehr gegen die Randpartien. Relativ viele, speziell der größeren Amyloidkörperchen zeigen eine Schichtung in einen zentralen und peripheren Teil, selbst eine mehrfache konzentrische Schichtung, viel häufiger, als das sonst nach meinen Erfahrungen der Fall ist. Ihr färberisches Verhalten entspricht dem für die Amyloidkörperchen typischen, wie ich mich durch Anwendung der bekannten Färbungsmethoden überzeugte, wobei freilich zu bemerken ist, daß viele der Amyloidkörperchen oder Anteile derselben auffällig hell sind, in welchem Falle auch die charakteristische Färbung verschieden intensiv ist. Es sieht so aus, als würde sich die wohl färberisch charakterisierte, in ihren chemischen Eigenschaften noch nicht völlig geklärte Substanz (s. darüber bei *Stürmer*) hier erst allmählich ausbilden.

Bekanntlich ist über die Bedeutung und Entstehungsart der Amyloidkörperchen noch immer keine Einigung erzielt. Ich kann in dieser Beziehung auf die beiden letzten Arbeiten von *Stürmer* und *Obersteiner* verweisen. *Stürmer* hat die *Alzheimer*sche Anschauung, wonach es sich um Niederschlags-

[1]) *Obersteiner*, Einige Bemerkungen über die Genese der Corpora amylacea des Nervensystems. Arb. a. d. Wiener neur. Inst. Bd. 21, 1916, S. 479.

[2]) *Stürmer*, Die „Corpora amylacea" des Zentralnervensystems. *Nißls* Arb., Bd. 5, 1913, S. 417.

produkte handelt, wieder akzeptiert, während *Obersteiner*, ohne *Stürmers* Anschauung ganz von der Hand zu weisen, mit Recht betont, daß bei ihrer Bildung dem Gliagewebe, selbstverständlich dem protoplasmatischen, eine Rolle zukomme; das zeigt ihre Anhäufung sowohl an den normal besonders gliareichen Stellen, die der Lieblingssitz der Amyloidkörperchen sind, als auch an den Stellen pathologischer Gliawucherung in unserem Falle. Meine seinerzeit geäußerte Ansicht[1]), der sich auch *Nambu* angeschlossen hat, daß die Amyloidkörperchen aus den Gliakernen hervorgehen, hat keinen Anklang gefunden. Ich wüßte heute keine neuen Argumente als

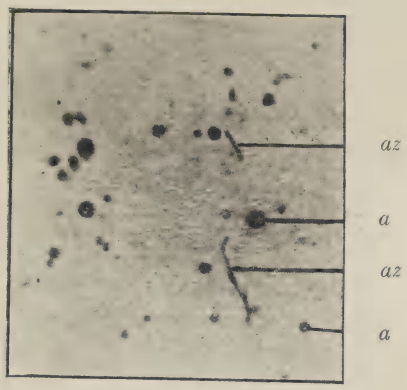

Abb. 5. *a* = Amyloidkörperchen *az* = Amyloide Achsenzylinder (?).

die seinerzeit vorgebrachten dafür ins Treffen zu führen, möchte aber betonen, daß auch *Stürmers* Anschauung, sein Versuch, ihr besonders reichliches Vorkommen in der gliösen Randschicht dadurch zu erklären, daß sie hier förmlich an einem Filter hängen bleiben, mir nicht plausibel erscheint. Seine Angabe, daß sich dementsprechend die kleinsten Amyloidkörperchen in den zentralen Abschnitten, die größeren an der Peripherie des Rückenmarks finden, stimmt durchaus nicht mit dem Befunde in unserem Falle überein, wo gerade an der Peripherie im allgemeinen die kleineren Amyloidkörperchen überwiegen.

Einen Punkt möchte ich noch erwähnen; im unteren Dorsalmark, wo sich besonders reichlich Amyloidkörperchen finden, in der weißen Komissur, zum Teil auch in der grauen Sub-

[1]) *Redlich*, Die Amyloidkörperchen des Nervensystems. Jahrb. f. Psych., Bd. 10.

stanz, sehen wir neben den typischen rundlichen Amyloidkörperchen auch längliche Gebilde, die sich im Aussehen und färberisch ganz wie Amyloidkörperchen verhalten. Sie sind hyalin, färben sich z. B. mit Best-Karmin rot, mit Nilblau tiefdunkelblau, auch bei Jodjodschwefelsäure verhalten sie sich ganz wie die Amyloidkörperchen (s. Abb. 5). Es handelt sich teils um kleinere, längliche Gebilde, etwa wie wenn zwei Amyloidkörperchen aneinanderliegen, resp. an ein größeres Amyloidkörperchen sich ein kleineres anreihen würde; manchmal sieht es direkt so aus, als ob ein solches längliches Gebilde in zwei bis drei bis vier Amyloidkörperchen zerfallen wäre. Es gibt aber auch längere, zum Teil leicht gewundene solche Fäden, wechselnd in der Dicke, von der eines normalen Achsenzylinders bis zu wesentlich dickeren Gebilden, die eigentlich ganz wie gequollene Achsenzylinder aussehen, nur daß sie sich nicht wie Achsenzylinder färben, sondern eben wie die Amyloidkörperchen, d. h. schon eine wesentliche chemische Umwandlung erfahren haben müßten. Bekanntlich ist von verschiedenen Seiten, z. B. von *Schaffer*, *Achucarro*, *Ströbe* u. a. die Entstehung der Amyloidkörperchen aus Achsenzylindern behauptet worden. Ich selbst, wie alle anderen Autoren, habe sich gegen eine solche Annahme ausgesprochen, aber ich muß gestehen, daß manches, was ich von den eben erwähnten Gebilden sah, eine solche Vermutung nahelegt. Doch will ich auf diesen Punkt nicht weiter eingehen, nur darauf hingewiesen haben.

Wir wenden uns nunmehr der Frage zu: Wie ist der in unserem Falle nachgewiesene pathologisch-histologische Prozeß aufzufassen und zu bezeichnen, resp. haben wir Anhaltspunkte für die Annahme einer syphilitischen Pathogenese desselben gewonnen? Um letzteren Punkt zunächst zu erledigen, so müssen wir gestehen, daß der *histologische Befund uns nichts ergeben hat, was die Auffassung desselben als syphilitisch rechtfertigen würde*. Wir finden, um wieder auf *Erb* zurückzukommen, keinen Hinweis für die Annahme einer syphilitischen Affektion des Markes, noch eines von einer syphilitischen Arterienerkrankung ausgehenden myelitischen Prozesses. Daß die Veränderung der Arterien, sowohl die der größeren, wie die hyaline Verdickung der kleinen Gefäße, nicht als spezifisch angesehen werden kann, haben wir schon erwähnt. Hier handelt es sich wohl um die gewöhnliche Arteriosklerose, die wir auch

an den großen Arterien im Obduktionsbefund verzeichnet finden, und die auch die Ursache des unter eigentümlichen Umständen erfolgten Exitus ist (Durchbruch des Herzventrikels nach dem Perikard). Auch an den Meningen und im Rückenmark finden wir nichts, was als direkt syphilitisch zu bezeichnen wäre. Übrigens ist auch im anatomisch-histologischen Befund der in der Literatur als syphilitische Spinalparalyse beschriebenen Fälle nichts spezifisch Luetisches verzeichnet. Auch die Suche nach Spirochäten in den nach *Jahnel* gefärbten Schnitten aus verschiedenen Höhen des Rückenmarks war in unserem Falle ergebnislos. Daß die Syphilis hier *ätiologisch* in Betracht kommen dürfte, liegt trotzdem nahe. Nicht nur, daß keinerlei anderes ätiologisches Moment aufzufinden war, hat unser Patient, wie dies ja für alle hierhergehörigen Fälle gilt, Lues durchgemacht, die Seroreaktion war schwach positiv, der Liquor nicht ganz negativ. Eine andere Frage ist es freilich, wie die Lues zu den in unserem Falle vorgefundenen Veränderungen geführt hat. Es wäre möglich, daß in frühen Stadien des Prozesses noch aktivere, der Lues näherstehende Prozesse vorlagen, deren Ausgang die Veränderungen, die wir jetzt gefunden haben, darstellen. Ob dem wirklich so ist, das könnten freilich erst Untersuchungen solcher Frühfälle zeigen. Das wenige, was wir von frischen Veränderungen in unserem Falle finden, hat nichts Luetisches an sich.

Es wäre auch möglich, daß, wie dies *Erb* in seiner zweiten Arbeit, anschließend an *Trachtenbergs*[1]) Ansicht, meint, toxische, von der Syphilis ausgehende Wirkungen im Spiele sind. *Trachtenberg* setzt hier die Seitenstrangserkrankung bei Lathyrismus, Pellagra in Analogie zu der syphilitischen Spinalparalyse. Freilich muß bemerkt werden, daß wir über die so viel genannten syphilitischen Toxine und ihre Wirkung noch im Unklaren sind. Es ist möglich, freilich nicht erwiesen, daß sie imstande sind, nicht spezifische Gefäßveränderungen, wie wir sie fanden, auszulösen, daß sie degenerative Vorgänge im Parenchym bedingen können, die sekundär eine stärkere reaktive Gliawucherung auslösen. Überhaupt ist es schwer, den histologischen Befund unseres Falles zu klassifizieren. Am nächsten läge es, an eine durchaus chronisch verlaufende Myelitis zu denken. Aber haben

---

[1]) *Trachtenberg,* Über die syphilitische Spinalparalyse nebst Bemerkungen über die toxische Spinalparalyse. Zeitschr. f. Nervenh., Bd. 26, 1894.

wir schon große Schwierigkeiten, manche der sog. akuten Entzündungsprozesse des Zentralnervensystems mit den in der allgemeinen Entzündungslehre bestehenden Anschauungen in Einklang zu bringen, gilt das noch mehr von der chronischen Entzündung, zumal in einem Falle wie dem unsrigen, der so gar nichts aufweist, was die Charaktere eines wirklichen Entzündungsprozesses darbietet. Daß die pathologischen Veränderungen des Rückenmarks in unserem Falle, der Schwund der Nervenfasern einerseits, die Wucherung der Glia andererseits, auf Rechnung der erwähnten Gefäßveränderungen zu setzen sind, dagegen spricht, daß wir letztere durch das ganze Rückenmark ausgebreitet finden, während die eigentlichen herdförmigen Veränderungen auf das untere Dorsalmark beschränkt sind, wo die Gefäßveränderungen zwar etwas intensiver sind als sonst, aber keineswegs in dem Maße, um die Beschränkung des eigentlichen pathologischen Prozesses auf diese Partie zu erklären.

Wenngleich es also schwer ist, den histologischen Befund in unserem Falle zu klassifizieren, dürfte es nicht uninteressant sein, zu sehen, daß *tatsächlich ein in seiner Ausdehnung Erbs Formulierung entsprechender Prozeß des Rückenmarks das von ihm gezeichnete Krankheitsbild der syphilitischen Spinalparalyse bei einem Kranken, der sicher Syphilis gehabt hatte, auslösen kann.* Von den Fällen der Literatur finde ich den von *Wimmer* (l. c.) beschriebenen im wesentlichen dem unsrigen konform. Auch hier ein herdförmiger Prozeß, entsprechend dem 8.—9. Dorsalsegment, mit zahlreichen Lückenfeldern, die Glia verdickt, starke Randgliose, keine Infiltrate, leichte Verdickung der Pia mit nur ganz spärlichen Rundzelleninfiltraten, ausgesprochene Gefäßveränderungen, ähnlich wie in unserem Falle. Unterhalb des Herdes eine Seitenstrangsdegeneration; der Gollsche Strang und die Kleinhirnseitenstrangbahn, zum Teil der Gowerssche Strang aufsteigend degeneriert. Außerdem war oberhalb des Herdes an Marchi-Präparaten eine leichte, aber sichere Degeneration des Seiten- und Vorderstrangs zu konstatieren. Wenn *Wimmer* letztere auch als primär ansieht und den ganzen Befund im Sinne von *Nonne* als Kombination einer Herderkrankung mit kombinierter Strangerkrankung auffaßt, so ist dem entgegenzuhalten, daß diese Degeneration doch nur leichterer Art war, sich bereits im dritten Dorsalsegment erschöpfte, so daß es näher liegt, in die-

sen spärlichen, degenerierten Fasern kurze Bahnen zu sehen, die auch durch die Herderkrankung zur sekundären Degeneration gebracht wurden.

Die Ableitung der Symptome in unserem Falle ist im wesentlichen leicht. Das Hauptsymptom, die spastische Parese der unteren Extremitäten, kommt auf Rechnung der Querschnittsunterbrechung, resp. der damit zusammenhängenden Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn. Für die in unserem Falle gefundene leichte radikuläre Sensibilitätsstörung am Rumpf, die an tabische Formen erinnert, hat der histologische Befund keine volle Erklärung gebracht. Die von *Erb* als charakteristisch bezeichnete Blasenläsion, die er durch die Hinterstrangsaffektion erklären will, kann in unserem Falle aus der gerade nur angedeuteten Affektion des Hinterstrangs nicht abgeleitet werden. Eine lokale Erkrankung des Sakralmarkes, an die ja auch zu denken war, fehlt. Es muß also auch hier die Querschnittserkrankung als solche, resp. die Seitenstrangsdegeneration herangezogen werden; wir sehen ja auch nicht allzu selten unter diesen Umständen Blasenstörungen auftreten, wenn auch nicht in dem Maße und mit der Regelmäßigkeit, wie dies *Erb* für seine syphilitische Spinalparalyse postulierte. Vielleicht spielte in unserem Falle auch ein lokales Moment, die Prostata-Atrophie, mit.

Trotz des bestätigenden Befundes, den unser Fall in mancher Beziehung für die *Erb*schen Anschauungen bringt, muß aber doch betont werden, daß es sich bei der *Erb*schen syphilitischen Spinalparalyse nicht um ein einheitliches, ätiologisch, klinisch und anatomisch genügend charakterisiertes Krankheitsbild handelt. Ätiologisch ist zwar die syphilitische Basis gegeben, aber ohne daß, wenigstens bisher, der nähere Zusammenhang klarzustellen ist. In klinischer Beziehung müssen die Einwände, die von verschiedenen Seiten gegen das *Erb*sche Bild vorgebracht wurden, in gewisser Beziehung anerkannt werden. Abgesehen davon, daß es sich um eine Episode im Verlaufe anderer Symptomenbilder, u. a. der sonst bekannten Syphilis des Rückenmarks handeln kann, ist selbst in Fällen, wo schwere akute Erscheinungen fehlen, die ganze Entwicklung des Leidens eine chronische ist, die Differenzierung gegenüber anderen partiellen Querschnittserkrankungen des Rückenmarks nicht scharf und verläßlich. Was wir gefunden haben, ist nur eine der Möglichkeiten, wie diese Symptomengruppierung zustande kommen kann, vor

allem auch deswegen, weil anatomisch in anscheinend typischen Fällen der Befund ein von den *Erb*schen Voraussetzungen und den in *Wimmers* und unserem Falle gefundenen Veränderungen durchaus verschiedener sein kann. Das haben die anatomischen Untersuchungen *Nonnes* gezeigt, der dartun konnte, daß in einer ganzen Zahl hierhergehöriger Fälle eine chronische Erkrankung mehrerer Systeme oder — unpräjudizierlicher gesagt — eine kombinierte Strangerkrankung vorliegt, oder eine Kombination einer Querschnittserkrankung mit solchen Strangerkrankungen. Die Entwicklung und Ableitung der Symptome ist freilich in diesen Fällen bis zu einem gewissen Grade die gleiche, wie wir sie für unseren Fall annehmen; aber es hält schwer, unter solchen Umständen an einem einheitlichen Krankheitsbilde festhalten zu wollen.

Über Störungen des Atmungsmechanismus bei progressiver Huntingtonscher Chorea und anderen striären Erkrankungen.

Von

Professor Dr. LUDWIG MANN-Breslau.

Bei zwei in der letzten Zeit von mir beobachteten typischen Fällen von Huntingtonscher Chorea fiel mir eine eigentümliche Störung des Atmungsmechanismus auf, der vielleicht symptomatologisch eine prinzipielle Bedeutung zuzusprechen ist, und deren Mitteilung daher berechtigt erscheinen dürfte.

Die Krankengeschichten der beiden Fälle, die ich bereits in einer Sitzung der Breslauer neurologisch-psychiatrischen Vereinigung im Juni 1922 demonstriert habe[1]), sind kurz folgende:

Fall 1. W. L., Schlosser, 47 Jahre. Mutter soll nervenleidend gewesen, vom 55. Lebensjahre ab an heftigen Zitterbewegungen gelitten haben, Übergang in Geisteskrankheit, Tod mit 67 Jahren. Vater geschlechtskrank, mit 70 Jahren an Schlaganfall gestorben. Patient hatte elf Geschwister, darunter einige Frühgeburten; außer ihm sind nur noch zwei Geschwister am Leben. Patient selbst war früher gesund bis auf eine Gonorrhoe vor 17 Jahren, seine Krankheit begann vor 10 Jahren mit Kopfreißen, Schwäche der Arme und Beine, Unsicherheit der Bewegungen, die Sprache wurde schlechter, er wurde reizbar und aufgeregt, seine Frau führt den Beginn der Krankheit auf einen Schreck zurück. Bei seiner aus erster Ehe stammenden 23jähr. Tochter sollen schon jetzt zuckende Bewegungen im Gesicht und in den Händen bestehen; sie soll sehr ungeschickt sein und in der Schule schlecht gelernt haben. Ein Sohn war gesund, ist im Kriege gefallen, ein Kind aus der zweiten Ehe mit acht Monaten gestorben.

Befund: Lebhafte choreatische Bewegungsunruhe, die sich wesentlich im Rumpf, in den oberen Extremitäten und im Gesicht zeigt, an den Beinen weniger. In ruhiger Bettlage hören die Bewegungen fast vollständig auf, treten sofort in Form charakteristischer choreatischer Mitbewegungen bei irgendwelchen Bewegungsintentionen hervor; ihrer Form nach sind die Bewegungen nicht so rasch und ausfahrend wie bei der Chorea minor, erinnern vielmehr manchmal durch eine gewisse Langsamkeit des Ablaufes an Athetose. Am stärksten wird die Bewegungsunruhe beim Gehen; hierbei gerät der Rumpf und die oberen Extremitäten in lebhafte schlenkernde und schleu-

[1]) s. Sitzungsbericht. Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 37.

dernde Bewegung. Sehr auffallend ist auch die Sprache des Patienten, sie ist verwaschen, von bulbärem Klang, jedoch bestehen keinerlei Lähmungserscheinungen im Gebiete der Lippen- und Zungenmuskulatur, vielmehr eine unkoordinierte Innervation derselben von einem den choreatischen Störungen an den Extremitäten durchaus analogen Charakter, auch das Gaumensegel wird bei der Innervation ausgiebig innerviert, aber stoßweise und unregelmäßig, wodurch sich auch die Schlingstörung, über die der Patient klagt, erklärt. Reflexe, Sensibilität usw. normal.

Einen besonderen Befund bietet die Beobachtung der Atmung des Patienten: Er atmet ausschließlich diaphragmal, während die kostale Atmung vollständig ausfällt. Das Epigastrium wölbt sich bei der Inspiration mächtig vor, während der Brustkorb, wie sich bei Anlegung des Bandmaßes ergibt, sich kaum um $^1/_2$ cm erweitert; dabei besteht keine Dyspnoe, die Atmung erfolgt gleichmäßig, von einer choreatischen, unregelmäßigen Innervation ist hier nichts zu sehen, die Atmungshilfsmuskeln werden nicht in Anspruch genommen. Bemerkenswert ist eine sehr in die Augen springende Abmagerung der gesamten Muskulatur des Thorax, sowohl die Mm. pectorales wie die cucullares erscheinen sehr dürftig, jedoch besteht keine Lähmung derselben, die elektrische Erregbarkeit ist erhalten. Das Röntgenbild ergibt keinen Anhalt dafür, daß die Unbeweglichkeit der Rippen etwa durch Gelenkversteifungen bedingt wäre, auch die sonst freie Beweglichkeit der Wirbelsäule macht diese Vermutung unwahrscheinlich.

In psychischer Hinsicht zeigt der Patient einen mäßigen, nicht sehr fortgeschrittenen Grad von Schwachsinn. Er ist im allgemeinen orientiert, zeigt noch ein leidliches Gedächtnis, jedoch ist seine Urteilsfähigkeit zweifellos geschwächt; er zeigt ein rührseliges, oft etwas läppisches, kindlich vertrauliches Wesen.

Fall 2: R. U., 60jähriger pensionierter Gefängniswärter.

Sein Großvater soll mit dem Kopf geschüttelt haben; sein Vater an Zittern der Hände gelitten haben, mit 70 Jahren an Schlaganfall gestorben sein. Von seinen fünf Geschwistern leidet ein Bruder schon seit mehreren Jahren an heftigem „Zittern", die übrigen Geschwister sind gesund. Patient selbst war früher nicht krank, Beginn seines Leidens vor etwa sechs Jahren zunächst mit Unruhe und Angstzuständen, insbesondere hatte er den ängstlichen Zwangsgedanken, daß er als Gefängniswärter die Türen nicht abgeschlossen hätte, er mußte deshalb immer wieder von neuem nachsehen; gleichzeitig Beginn motorischer Unruhe, die Schrift wurde schlechter, die Sprache undeutlicher, auch die Beine wurden befallen.

Befund: Choreatische Bewegungsunruhe, in den oberen Extremitäten und im Rumpf erheblich stärker als in den Beinen; beim Sitzen und Liegen läßt die Bewegungsunruhe nach, beim Stehen und Gehen ist sie am stärksten. In ihrem Ablauf bilden die Bewegungen ebenfalls ein Mittelding zwischen Chorea und Athetose. Sprache verwaschen, bulbär klingend, ganz wie im ersten Fall. Die Zunge macht beim Herausstrecken schleudernde, unregelmäßige Bewegungen, kann nicht längere Zeit ruhig gehalten werden, dabei lebhafte Mitbewegungen mit dem Kopf und der Gesichtsmuskulatur. In Bezug auf Reflexe usw. nichts Abnormes, auch der Muskeltonus zeigt sich nicht deutlich verändert.

Auch hier findet sich eine eigentümliche Störung des Atmungsmechanismus; bei ruhiger Atmung sieht man, daß die Zwerchfellatmung überwiegt, während der Brustkorb sich nicht erweitert. Fordert man ihn auf, tief zu atmen, so vermag er dies nicht in regelmäßigem Rhythmus wie im ersten Fall, sondern es treten schnappende, unregelmäßige Atemzüge auf mit gleichzeitig starken Mitbewegungen des Kopfes und der Arme, immer aber geschieht die Atmung unter ganz starkem Herauswölben des Epigastrium, während die Erweiterung des Thorax vollständig ausbleibt. Auch hier keine Beteiligung der Hilfsmuskeln, obgleich dieselben keineswegs gelähmt sind, fernerhin eine auffallende Abmagerung der Thoraxmuskulatur ohne Lähmung und ohne Veränderung der elektrischen Erregbarkeit.

In psychischer Hinsicht besteht ein ausgesprochener Schwachsinn; er ist dauernd von ängstlichen Vorstellungen befallen, die im wesentlichen hypochondrischen Charakter haben. Er beschäftigt sich fortwährend mit einem verhältnismäßig unbedeutenden Leistenbruch und mit einem Hämorrhoidalleiden, spricht fortwährend davon und sucht die Aufmerksamkeit des Arztes auf diese Beschwerden zu lenken, während er von der Schwere seines eigentlichen Leidens, von seiner ihn fast vollständig unbehilflich machenden Bewegungsstörung usw., gar keine Empfindung hat und auch nie über dasselbe klagt.

Die Auffassung der beiden vorliegenden Fälle als Huntingtonsche chronische progressive Chorea dürfte wohl einwandfrei sein. Auf die Symptomatologie im einzelnen einzugehen liegt kein Anlaß vor. Bezüglich der Heredität bestätigt sich in beiden Fällen das für die Chorea progressiva als typisch anzusehende Gesetz der direkten, gleichartigen Übertragung von einer Generation auf die nächste. Ferner ist in dem ersten Falle die auch von anderen Autoren beobachtete Tatsache interessant, daß bei Forterbung der Chorea von einer Generation auf die andere das Leiden in immer früherem Lebensalter auftritt.

Was die Fälle mir der Veröffentlichung wert erscheinen läßt, ist die in beiden völlig übereinstimmende Störung der Atmung, die wesentlich in einer Lähmung der Interkostalmuskeln bei erhaltener Zwerchfellfunktion besteht und sich darin zu erkennen gibt, daß der Thorax bei der Inspiration sich gar nicht erweitert, während das Epigastrium mächtig vorgewölbt wird. Es ist nun zuerst die Frage zu stellen, ob es sich um eine reine *Lähmung* der erstgenannten Muskeln handelt, oder ob nur eine *unkoordinierte* resp. *ataktische* Innervation der Atmungsmuskulatur besteht (daß die choreatische Bewegung vielfach Ähnlichkeiten resp. Übergänge zur Ataxie zeigt, brauche ich ja hier nicht zu betonen).

Im ersten Fall liegt sicher eine reine Lähmung vor. Hier besteht unter allen Umständen, sowohl bei ruhiger, automatischer Atmung, wie auch bei tiefer, forcierter Inspiration, eine ausschließliche Zwerchfellatmung; dasselbe zeigt sich auch im zweiten Falle, nur mit dem Unterschiede, daß hier nebenbei noch bei forcierter Inspiration eine Ataxie der Atmungsmuskulatur besteht in Form von unregelmäßigen, gewaltsamen, schnappenden Bewegungen. Bei ruhiger, automatischer Atmung besteht aber ebenfalls ausschließlich Zwerchfellatmung ohne irgendwelche auffallende Unregelmäßigkeit. Übereinstimmend in beiden Fällen war ferner, daß die Patienten keinen Versuch machten, die mangelhafte Kostalatmung durch Inanspruchnahme der Hilfsmuskulatur auszugleichen, ferner war auffallend eine ausgesprochene Atrophie der oberen Thoraxmuskulatur, insbesondere der Pektorales und Kukullares ohne eigentliche Lähmung und ohne Störung der elektrischen Erregbarkeit.

Der Befund in beiden Fällen scheint mir so übereinstimmend, daß ich eine Zufälligkeit nicht annehmen kann, sondern daß es sich meiner Ansicht nach wohl verlohnt, die Aufmerksamkeit darauf zu lenken, ob Störungen im Atmungsmechanismus nicht des öfteren bei derartigen Fällen vorkommen. Aus eigener Erfahrung kann ich nur noch hinzufügen, daß ich in einem besonders schweren Falle von Paralysis agitans mit höchstgradiger allgemeiner Rigidität zum drittenmal in ganz ausgesprochener Weise eine Lähmung der Interkostales bei sehr ausgiebiger Zwerchfellatmung fand. Näheres kann ich über den Fall nicht mitteilen, da ich ihn nur einmal gesehen habe.

Über die Frage, ob sich bei der progressiven Chorea und anderen Fällen der damit zusammengehörigen Krankheitsgruppe, also allgemein gesagt bei den Fällen, deren Ausgangspunkt wir jetzt in das Corpus striatum zu verlegen gelernt haben, Störungen der Atmung finden, habe ich nur wenig in der Literatur auffinden können. In der Monographie von *Entres*[1]) findet sich (S. 41) ein Fall, von *Heß* zitiert, bei dem eine totale Zwerchfellähmung neben Schwäche des rechten Armes und des rechten Fazialis beobachtet wurde, sonst finde ich nichts von eigentlichen Lähmungserscheinungen auf dem Ge-

[1]) Zur Klinik und Vererbung der Huntingtonschen Chorea. Berlin, Jul. Springer 1921.

biete der Atmungsmuskulatur. In einen gewissen Zusammenhang könnte aber vielleicht eine Beobachtung von *Stern*[1]) gebracht werden, der bei Fällen von striärem Symptomenkomplex nach Enzephalitis Anfälle von Dyspnoe und Polypnoe beschrieb. Die Kranke machte etwa 50 oberflächliche, rhythmische Atemzüge in der Minute, jeder ganz synchron von kurzen, klonischen Zuckungen der Finger begleitet.

Gerade während ich dies niederschreibe (Mitte Januar), führt mir eine in Breslau wieder mächtig anschwellende Enzephalitisepidemie einen den *Stern*schen Beobachtungen ganz analogen Fall zu.

Bei einem seit etwa acht Tagen bestehenden Fall von Enzephalitis mit Augenmuskellähmung, Ptosis, Schlafsucht usw. beobachtete ich regelmäßige, rhythmische Atemzüge in der Frequenz von 60 bis 70 in der Minute. Die Atemzüge sind stoßweise, tiefer wie die gewöhnliche Respiration beim Schlafe, beanspruchen Interkostal- und Zwerchfellmuskel gleichmäßig, auch in leichtem Grade die Hilfsmuskeln. Synchron mit jedem Atemzuge tritt rechts eine kurze, klonische Unterarmbeugung, verbunden mit leichter Pronation und Streckung der Hand auf. Der linke Arm beteiligt sich bisweilen in ganz ähnlicher Weise an den Zuckungen, meist wird er jedoch zu unregelmäßigen Spontanbewegungen benutzt; der Kranke fährt damit nach dem Gesicht, über den Kopf usw., wobei die klonischen Zuckungen aufhören.

Weiterhin könnte vielleicht hier auch die von vielen Seiten gemachte Beobachtung über epidemisch auftretenden Singultus erwähnt werden. Von einer großen Anzahl von Autoren wird ein Zusammenhang mit der Encephalitis epidemica als sicher angesehen (*Ekonomo* u. a.), von anderen allerdings bestritten. Jedenfalls weisen auch diese Beobachtungen auf die Möglichkeit hin, daß gerade bei dieser mit Vorliebe in den zentralen Ganglien lokalisierten Erkrankung Störungen im Atemmechanismus resp. Reizerscheinungen im Gebiete der betreffenden Muskulatur vorkommen[2]). Ob wir danach berechtigt sind, das

[1]) 54. Jahresvers. d. Vereinigung niedersächs.-westfäl. Irrenärzte und Neurologen, Hannover (Bericht im Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 29, S. 422).

[2]) Eigentümliche Anfälle von Apnoe und Dyspnoe bei Enzephalitis beschreibt *Francioni* (Ref. im Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 31, S. 125).

Corpus striatum als Sitz eines Atemzentrums oder vielleicht als Durchgangszentrum einer Atembahn anzusprechen, scheint mir allerdings noch nicht bewiesen. Bei *Oppenheim* [1]) finde ich die Bemerkung, „ein Respirationszentrum soll auch im Sehhügel nachgewiesen sein", er macht jedoch keine näheren Angaben darüber. *Stern* denkt in seiner oben erwähnten Arbeit zur Erklärung der eigentümlichen Anfälle von Dyspnoe an einen im Striatum oder Hypothalamus lokalisierten Hemmungsmechanismus für die Atmung und erklärt das von ihm beobachtete Symptom als eine supranukleäre Enthemmung des bulbären Atmungsmechanismus.

Jedenfalls können diese wenigen Literaturnachweise, die sich sicher noch erweitern lassen würden, eine Berechtigung dafür geben, die Aufmerksamkeit auf eine Nachprüfung des von mir beschriebenen Symptoms zu lenken. Vom Standpunkt der Physiopathologie scheint allerdings die Erklärung der Erscheinung recht schwierig; eigentliche Lähmungserscheinungen sind ja der Symptomatologie der Chorea progressiva und der anderen Striatumerkrankungen fremd. Einzelne Beobachtungen über Lähmungen bei Chorea, die sich unter anderen bei *Entres* zitiert finden, gehören sicherlich nicht zum Wesen der Krankheit, sondern sind als zufällige Komplikationen anzusprechen. In unseren Fällen handelt es sich aber zweifellos um eine echte *Lähmung* der Atemmuskulatur, und zwar um eine dissoziierte Lähmung eines *Teiles* der Atemmuskeln, nämlich der Interkostales.

Diese Erscheinung bietet der physiologischen Erklärung große Schwierigkeiten. Verständlicher würde es sein, wenn es sich nicht um eine Lähmung, sondern um eine Koordinationsstörung der Atmungsmuskulatur handelte.

Die Auffassung über das Wesen der striären Bewegungsstörung geht jetzt wohl im allgemeinen dahin, daß derselben eine Störung der *Koordination* der Bewegungen zugrunde liegt. Ich selbst habe mich in einer früheren Arbeit [2]) dahin ausgesprochen, daß der striären Bewegungsstörung ein unkoordiniertes, fehlerhaftes Zusammenwirken von Agonisten und Antagonisten zugrunde liegt, in dem Sinne, daß die zweckmäßige Regulation der gegenseitigen Spannungsverhältnisse, die feine

[1]) Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 6. Aufl., S. 1321.
[2]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 71, 1921, S. 357.

Abstufung der Innervations- und Denervationsvorgänge, Not gelitten hat.

Andere Autoren haben sich in ganz ähnlichem Sinne, wenn auch in verschiedenartiger Formulierung, ausgesprochen.

Auch *Foerster* legt in seiner Monographie „zur Analyse und Pathophysiologie der striären Bewegungsstörungen“ [1]) den Hauptwert auf eine Störung der Koordination, betont aber, daß das Pallidum außerdem ein wichtiges Glied einer kortikomuskulären, zentrifugalen Leitungsbahn darstellt[2]), die außer der Pyramidenbahn Willensimpulse zu den Muskeln zu befördern hat. Es scheint mir zutreffend, daß wir für gewisse Bewegungsformen eine Beteiligung der extrapyramidalen Bahnen an der Entsendung der zentrifugalen motorischen Impulse neben der Pyramidenbahn anzunehmen haben. Vielleicht trifft dies gerade für solche Bewegungen zu, welche, wie die Atembewegungen, zwar unter dem Einfluß des Willens stehen, aber im allgemeinen automatisch ohne Mitwirkung des Bewußtseins vor sich gehen. Welche Rolle dabei den einzelnen Teilen des striären Systems zukommt, unter welchen Umständen und bei welcher Lokalisation wir Störungen der Atmung bei den pallidären Erkrankungen einerseits und den striären Erkrankungen s. str. andererseits zu erwarten haben, (nach *Foerster* ist das Striatum ein Hemmungsorgan des Pallidum) — darüber sich irgendwelche Vorstellungen zu machen, reichen wohl unsere physiologischen und anatomischen Kenntnisse vorläufig nicht aus.

Vielleicht fördert eine nähere Beobachtung des Atmungsmechanismus in diesen Fällen, wozu ich hiermit die Anregung gegeben haben möchte, einiges Beachtenswerte zutage.

Zum Schluß nur noch ein Wort über die kostale Atmungslähmung als solche. Ich habe vor langen Jahren einen Fall von traumatischer Erkrankung der unteren Halsmarksegmente publiziert[3]), bei welchem neben einer spinalen Hemiplegie eine totale Lähmung der Interkostalmuskeln bestand. Dieser Patient atmete äußerst ausgiebig ohne alle Mühe, ohne Inanspruchnahme

---

[1]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 73, 1921, S. 1.

[2]) Ich verweise hier auch auf die Darstellung von *Küppers* (Zentralbl. f. d. ges. Neurol. und Psych., Bd. 29, S. 393) bezüglich der Thalamopallidum-Bahn.

[3]) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 10, 1897, S. 1.

der Hilfsmuskeln, ausschließlich mit dem Zwerchfell, bewegte sich ohne alle Behinderung (abgesehen von seiner Hemiplegie), ohne Dyspnoe, ganz wie der oben beschriebene Fall.

Das Zwerchfell ist also jedenfalls der wichtigste Anteil der Atmungsmuskeln und ist imstande, ohne Mitwirkung der anderen Muskeln die Atmung unbehindert zu unterhalten. Die anatomische Untersuchung ergab damals in dem erwähnten Falle totale beiderseitige Degeneration der absteigenden Schultzeschen Kommabahnen in den Hintersträngen.

Ich glaubte danach, die Vermutung aussprechen zu dürfen, daß diese Felder die spinale Bahn der Interkostalmuskeln darstellen könnten. Ich habe später nichts in der Literatur darüber gefunden, was diese Vermutung bestätigt oder widerlegt hätte.

Zur Pathogenese der Syringomyelie und über Hämatomyelie bei Syringomyelie[1]).

Von

Prof. R. HENNEBERG-Berlin und Prof. MAX KOCH-Berlin.

(Mit Taf. III u. IV).

Der pathologisch-anatomische Befund bei Syringomyelie ist seit längerer Zeit in allen Einzelheiten bekannt und in zahlreichen Veröffentlichungen auf Grund eines großen Materiales beschrieben worden. Was über das eigentliche Wesen der Erkrankung und über die Pathogenese von den Autoren ausgeführt wurde, ist dagegen wenig befriedigend. Es wurde im wesentlichen nicht viel mehr gesagt, als daß Entwicklungsstörungen des Rückenmarkes der Erkrankung oft zugrunde liegen bzw. bei dem Krankheitsprozeß mitspielen, daß aber auch allerlei erworbene Gewebsveränderungen schließlich zu Syringomyelie führen können. Erst durch die 1920 erschienene Arbeit *Bielschowskys* ist eine schärfere Fassung des Problemes und ein tieferes Verständnis des Wesens der Erkrankung angebahnt worden. Im nachstehenden geben wir einen weiteren Beitrag zur Pathogenese der Syringomyelie, ausgehend von einem Fall, der in klinischer und anatomischer Beziehung manches Bemerkenswerte bietet, der insonderheit durch eine Blutung in die Syrinx ausgezeichnet ist.

Krankengeschichte: Ch., Buchbinder, geb. 1891, aufgenommen ins Krankenhaus am Urban 12. XI. 21. Keine Heredität, Geschwister gesund, bis auf Erkältungskrankheiten stets gesund, keine Geschlechtskrankheiten, reichlicher Biergenuß, unverheiratet. Vor acht Tagen Ziehen im Nacken, auf die Schultern ausstrahlend, dann Gefühl von Vertaubung in den Oberarmen. Seit 11. XI. 21 Vertaubung der Unterarme und Hände, Schwäche der Hände und des linken Beines, Retentio urinae.

Befund bei der Aufnahme: Guter Ernährungszustand, gesundes Aussehen, Herz und Lunge ohne krankhaften Befund. Linke Pupille weiter als die rechte,

---

[1]) Nach einem Vortrage in der Berl. Ges. f. Psych. u. Nerv. am 10. VII. 22. referiert Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 30, S. 126. *(Henneberg)* und einer Demonstration auf der Tagung der Nordostdeutsch. Pathologen am 10. VII. 22 ref. Zentralbl. f. Allg. Patk. Bd. 33, S. 174 (*Koch*).

entrundet, Reaktion erhalten, kein Nystagmus, Hirnnerven frei. Starke Herabsetzung der Kraft in beiden Händen und Vorderarmen, Faustschluß unmöglich, Streckung der Finger mangelhaft, Beugung des Unterarmes schwächer als die Streckung. Schwäche beider Beine, links mehr wie rechts. Bauchreflexe und Hodenreflexe fehlen, Kniereflex links schwach, rechts deutlich, Achillesreflex ebenso, kein Babinski, kein Fußklonus. Berührungsempfindung und Schmerzempfindung an beiden Beinen deutlich herabgesetzt, ebenso an den Vorderarmen, Unterscheidung für kalt und warm an der unteren Körperhälfte aufgehoben bis zur Höhe des Schwertfortsatzes. Lagegefühl erhalten, Parästhesien (Pelzigsein, Kribbeln) an Händen und Füßen. Völlige Blasen- und Mastdarmlähmung. Augenhintergrund frei. Blutdruck 128—80.

16. XI. 21: Leukozyten 10000. Zunahme der Lähmung an Armen und Beinen. Kniereflexe fehlen. Inkontinenz des Blase und des Mastdarmes. Wassermann im Blut und Liquor negativ.

17. XI. 21: Weitere Zunahme der Lähmung. Lumbalpunktion: 270 mm., Xanthochromie des Liquors, Nonne-Apelt stark positiv, keine Pleozytose, Benzidinprobe positiv. Röntgenaufnahme der Wirbelsäule: deutliche Kyphoskoliose der oberen und mittleren Brustwirbelsäule mit der Konvexität nach links.

19. XI. 21: Sehnenreflexe beiderseits schwach vorhanden, kein Babinski, Formikationen an den Beinen, Reißen in den Unterarmen. Bis zur Brustwarze spitz und stumpf nicht unterschieden. Zunehmender Dekubitus. Septisches Fieber.

21. XI. 21: Knöchelödem. Leichte Besserung der Motilität der Hände, die Bauchmuskulatur wird etwas innerviert. Blutaussaat negativ, Zystitis.

29. XI. 21: Schmerzen in den Händen, Sensibilitätsgrenze in der Höhe der Brustwarzen.

1. XII. 21: dauerndes Fieber, Kräfteverfall, Kniereflexe nicht auslösbar, Retentio urinae.

6. XII. 21: die Finger werden besser gestreckt, Beugung aufgehoben. Bauchmuskulatur wird etwas angespannt. Zunehmender Dekubitus.

8. XII. 21: Bis zur Brustwarzenhöhe jetzt Überempfindlichkeit für Nadelstiche, Temperaturempfindung noch aufgehoben.

10. XII. 21: Es besteht wieder Anästhesie für Nadelstiche bis zur Brustwarze, Temperatursinn nur an den Beinen aufgehoben.

12. XII. 21: Septisches Fieber, Temperaturen bis 40,8.

26. XII. Exitus. *Sektionsbefund* (Prof. *Koch*): Kyphoskoliose, Struma colloides, Hyperämie und Ödem der Lungen, Dilatatio cordis, Milzschwellung, Dekubitus, Blutung im Zentrum des Rückenmarkes vom unteren Halsmark bis über die Mitte des Dorsalmarkes abwärts reichend.

Mikroskopischer Befund: *Oberes Zervikalmark*: Aufsteigende leichte Degeneration in den Kleinhirnseitenstrangbahnen. Rechter Gollscher Strang nur halb so breit wie der linke, nur an der dorsalen Peripherie spärliche Markfasern. Glia stark verdichtet. Auf der Grenze zwischen Gollschem und Burdachschem Strang l. ein Degenerationsstreifen, ebenso beiderseits im Burdachschen Strang. Zentralkanal mäßig erweitert, Epithel an der dorsalen Peripherie einschichtig, regelmäßig, ventral mehrschichtige Kerne. Keine ependymäre Gliose. Hinteres Septum von normalem Aussehen.

Mittleres Zervikalmark: Rechter Gollscher Strang und ventrale Hälfte des linken fast frei von Markfasern. Hanfkorngroße gliotische Gewebsmasse dorsal

von der vorderen Kommissur und in der Kuppe der Hinterstränge, kurze Zapfen in die Hinterhörner entsendend, dorsal in die Sklerose des rechten Gollschen Stranges übergehend. Zentralkanal in drei kleine, weit auseinanderliegende Epithelzellhaufen zersprengt; sie liegen im gliotischen Gewebe. Lumen in dem einen Haufen angedeutet, in anderen Schnitten drei deutliche Lumina. In der Mitte des gliotischen Gewebes stecknadelkopfgroßer Hohlraum. Wandung fast durchweg von voluminösen Bindegewebsformationen gebildet. Das Bindegewebe ist sehr kernarm, zeigt grobe Balken, grenzt gegen das gliotische Gewebe mit papillenartigen Fortsätzen und Wellen. An diese setzen grobe, radiär gestellte Gliafasern an. Keine deutliche Grenzmembran. Ballen von gliotischem Gewebe werden von Bindegewebsrahmen umfaßt. Mehrere solcher Ballen liegen zum Teil frei im Hohlraum. Sie enthalten ein zentral gelegenes kleines Gefäß mit verdickter Wandung. Die die Höhle einrahmende Bindegewebsformation entsendet in das hintere Septum einen mächtigen, sich allmählig verschmälernden Fortsatz, der die dorsale Peripherie in manchen Schnitten erreicht. Dieser Fortsatz enthält zahlreiche Gefäße mit dicken fibrösen Wandungen. Auch sonst finden sich in der dorsalen Hälfte des Rückenmarkes besonders in den Hintersträngen zahlreiche derartige Gefäße. Dem die Höhle umgrenzenden Bindegewebe liegt innen eine bald schmale, bald breitere Zone auf, die aus einem Netzwerk von feinen Fasern (Fibroblasten und Fibrinfäden) besteht, sie ist durchsetzt von gelblichem Blutpigment und Pigmentkörnchenzellen.

Unteres Zervikalmark: Im 6. Segment verbreitert sich die gliotische Masse und dringt seitlich weit in die mittlere graue Substanz ein. Ein Fortsatz reicht weit in das r. Hinterhorn. Die ventrale Kommissur ist erhalten. Ein Zentralkanal findet sich nicht, wohl aber weit im gliotischen Gewebe verstreute Haufen von Epithelzellen (Taf. III, Abb. 1). Das gliotische Gewebe zeigt kernarme und kernreiche Bezirke. Die Fasern laufen vielfach in einer Richtung, namentlich da, wo sie an die bindegewebige Tapete der Höhle ansetzen. (Sie bilden hier oft starke Büschel.) Diese kleidet die jetzt mehr spaltförmige (frontalgestellte) Höhle in sehr ungleichmäßiger Dicke aus. Im Hohlraum liegen mit Bindegewebe umkleidete Querschnitte von gliotischen Balken, die im Zentrum ein fibröses Gefäß enthalten. Auch abseits von der Höhle sieht man im gliotischen Gewebe Bezirke, die von ziemlich kreisförmig angeordneten Bindegewebslamellen gleichsam herausgeschnitten sind. Es fällt auf, daß im Zentrum dieser Bezirke die Kerne gedrängt liegen, während die peripherischen Gebiete von oft strahlig angeordneten Fasern gebildet werden. Dorsal von der Höhle in der Mittellinie finden sich besonders mächtige Bindegewebsmassen und fibröse Gefäße. Das hintere Septum wird durch einen gefäßführenden Bindegewebsstrang gebildet, der mit der Pia im Zusammenhang steht. In den Hintersträngen finden sich mehrere dorsoventral verlaufende dickwandige Gefäße. Im 7. Segment ist das gliotische Gewebe fast in der ganzen Ausdehnung von einer Hämorrhagie durchsetzt. In der Peripherie finden sich ausgedehnte Ansammlungen von Pigmentkörnchenzellen, in dem zentralen Gebiete lassen sich noch verbackene Blutkörperchen erkennen. Im Markmantel finden sich in dieser Höhe starke Quellungserscheinungen, fleckiger Markzerfall und Körnchenzelleninfiltrate.

Oberes Dorsalmark: Leichte Abblassung des Pyramidenareales beiderseits. Im 1. und 2. Dorsalsegment gliotisches Gewebe hanfkorngroß. Rechter Gollscher Strang halb so breit wie der linke, nur an der dorsalen Peripherie markfaserhal-

tig. Deutliche Verdrängungserscheinungen an der grauen Substanz, besonders rechts. Vordere Kommissur erhalten. Der Zentralkanal zeigt rasch wechselnde Bilder. Bald sieht man versprengte Zellhaufen im gliotischen Gewebe, bald mehrfache Lumina. Im Zentrum der Gliose findet sich ein buchtiger, im ganzen spaltförmiger Hohlraum, dessen Konfiguration rasch wechselt. Die Richtung des Spaltes ist eine dorsoventrale. Die Lagebeziehung zum hinteren Septum ist sehr deutlich. Der Spalt tritt an die Stelle des ventralen Teiles desselben. In manchen Schnitten erreicht er fast die dorsale Peripherie. Der Spalt ist kontinuierlich umgrenzt von einer breiten bindegewebigen Zone. Das Bindegewebe sieht hyalin aus, hat sehr spärliche Kerne, zeigt stellenweise eine girlandenartige Anordnung oder trägt papillenartige Gebilde (nach außen), vielfach zerfasert es sich auch in das anliegende gliotische Gewebe. In manchen Ebenen ist der Bindegewebsmantel hier und da gesprengt, durch die Lücke wuchert das gliotische Gewebe in den Spaltraum hinein. In einzelnen Schnitten sieht man, daß der Spaltraum ventral in einen oder zwei Zentralkanäle einbricht, derart, daß das Lumen des Zentralkanales dorsal mit dem Hohlraum kommuniziert (Taf. III, Abb. 2). Der Spaltraum ist ausgefüllt mit Pigmentkörnchenzellen, gut erhaltenen Blutkörperchen, Fibroblasten und Fibrinfäden. Man sieht ferner im Spalt fibröse Gefäße liegen, die von einem zarten gliotischen Mantel umgeben sind, dieser zeigt wieder eine bindegewebige Umhüllung. Bei oberflächlicher Betrachtung macht diese den Eindruck einer zweiten Adventitia. In der grauen Substanz rechts findet sich eine vom Vorderhorn bis zur Substantia gelatinosa des Hinterhorns reichende Blutung (Pigmentkörnchenzellen, verschmolzene Blutkörperchen und Fibrin). In der Umgebung der Blutung Quellungsveränderungen. An der gleichen Stelle der anderen Seite finden sich weniger ausgedehnte Reste einer Blutung (Taf. III, Abb. 3, Taf. IV, Abb. 4).

In den obersten Dorsalsegmenten dehnt sich das gliotische Gewebe seitlich in die graue Substanz aus, nimmt auch die ventrale Hälfte der Hinterstränge ein. Das Areal des rechten Goll schen Stranges ist nicht mehr verkleinert. Leichte Abblassung des Pyramidenseitenstranges beiderseits. Deutliche Verdrängungserscheinungen. Zentralkanal nicht auffindbar. Im Zentrum der gliotischen Masse große, mit einem alten Blutkoagulum (Pigmentkörnchenzellen) ausgefüllte Höhle. Die bindegewebige Tapete ist nicht kontinuierlich, zeigt stellenweise eine ziemlich regelmäßige girlandenförmige Anordnung. Bindegewebszüge und fibröse Gefäße reichen weit in das hintere Septum hinein.

Mittleres Dorsalmark: Im 5. Segment (Taf. IV, Abb. 5) durchsetzt das gliotische Gewebe seitlich die graue Substanz völlig und trennt damit die Vorderhörner ab. Aufgehellte Kommafelder liegen beiderseits auf der Grenze zwischen Burdachschem und Goll schem Strang. Die Gliose entsendet beiderseits einen Ausläufer in das Hinterhorn, rechts ist dieser viel breiter als links. Die Struktur der Hinterhörner ist geschwunden. Ein Zentralkanal ist in Gestalt von versprengten Zellhaufen wieder nachweisbar. Die Höhle ist spaltförmig, ihr Inhalt und ihre Umgrenzung wie bisher. Der Spalt setzt sich mit der ihn umgebenden gliotischen Schicht sehr weit in das rechte Hinterhorn fort. Hier zeigt er eine weit weniger massige Bindegewebsauskleidung. Es finden sich in der Umgebung der Gliose sehr dickwandige Gefäße. In den folgenden Segmenten (6—8) verkleinert sich der Umfang der gliotischen Masse sehr. Das linke Hinterhorn wird frei; die mittlere graue Substanz ist jedoch zunächst noch beiderseits einbezogen. Der Zentral-

kanal ist offen, liegt noch im gliotischen Gewebe. Der Spalt mit seiner Bindegewebsumkleidung und gliotischen Umgebung durchsetzt das ganze rechte Hinterhorn und steht in Verbindung mit einem keilförmigen Piafortsatz, der sich an der Stelle des Wurzeleintrittes in das Rückenmark einsenkt. Der Rand des Rückenmarkes zeigt hier eine starke Einziehung. Neben den Spalten liegen im gliotischen Gewebe Bindegewebsballen und Züge von großer Ausdehnung, zum Teil von verquollenem Aussehen. Das hintere Septum zeigt keine Besonderheiten mehr. Im 9. Segment endet die Gliose in Form eines das rechte Hinterhorn durchsetzenden gliösen Streifens, der zunächst noch einen feinen Spalt erkennen läßt.

Schnitte aus dem unteren Dorsalmark und dem Lumbosakralmark bieten keine Besonderheiten, abgesehen von einer angedeuteten Pyramidendegeneration. Der Zentralkanal ist klein, offen.

Der geschilderte Fall von Gliosis spinalis bzw. Syringomyelie verlief völlig atypisch unter dem Bilde einer akuten zervikalen Myelitis. Patient war bis zum anscheinend akuten Beginn des Leidens angeblich völlig gesund. Eine exakte neurologische Untersuchung hätte aber zweifellos die charakteristischen syringomyelischen Sensibilitätsstörungen auffinden lassen. Im Verein mit der typischen Kyphose hätten diese die richtige Diagnose wohl ermöglicht. Die akute Verschlimmerung infolge der Blutung in die Syrinx und die graue Substanz hätten dann auf Grund des Liquorbefundes (Blutfarbstoffe, Xanthochromie) wohl eine richtige Beurteilung gefunden, wenn auch differentialdiagnostisch ein intramedulläres Neoplasma nicht mit Sicherheit auszuschließen gewesen wäre. Da die Erkrankung klinisch aber völlig als eine akute imponierte, lag die Diagnose spontane Hämatomyelie bzw. akute hämorrhagische Myelitis am nächsten. Auf ein besonderes Betroffensein der grauen Substanz wies die Dissoziation der sensibeln Störung deutlich hin.

Die vorgefundenen Rückenmarksveränderungen erklären den klinischen Befund und den Krankheitsverlauf in einfacher Weise. Es hat sich um eine Blutung in die bereits vorhandene, das untere Zervikal- und obere und mittlere Dorsalmark durchsetzende Höhle gehandelt. Der Ort der Blutung ist das untere Zervikalmark. Rhexis eines in der Höhle liegenden oder der Höhle anliegenden Gefäßes ist wahrscheinlich. Das Blut breitete sich in der vorgebildeten Syrinx aus, kleinere Hämorrhagien in der anliegenden grauen Substanz kamen auf Grund von Zirkulationsstörungen hinzu. Denkbar wäre, daß die Blutungen Folgen eines hämorrhagisch-myelitischen Prozesses im unteren Zervikalmark waren,

der als Komplikation zur Gliose hinzutrat. Wir halten es jedoch für wahrscheinlicher, daß die diffusen degenerativ-myelitischen Veränderungen (Quellungserscheinungen) im unteren Zervikalmark lediglich Folgeerscheinungen der Hämorrhagie sind.

Blutungen bei Syringomyelie (Hämatosyringomyelie) sind seit langer Zeit (*Korb, Bruce, Berkley, Dana* u. a.) bekannt. *Gowers* spricht von „syringal haemorrhage". Kleinere Blutungen fanden wir fast regelmäßig im gliotischen Gewebe. Massenhafte Blutpigmente fand *Bäumler*. *A. Westphal* beschrieb Reste von Blutungen in zwei Fällen. Wir sahen in einem noch ganz initialen Falle in der erst kaum stecknadelkopfgroßen Gliose Blutpigment und Pigmentkörnchenzellen. Offenbar neigt das gliotische Gewebe in bestimmtem Entwicklungsstadium stark zu Blutungen, die wohl in Abhängigkeit von Gefäßwandveränderungen und von Gewebsnekrosen stehen. Wir sehen ähnliches bei Gliomen, die sehr oft hämorrhagische Stellen aufweisen, gelegentlich derartig hämorrhagisch infarciert sind, daß sie bei oberflächlicher Betrachtung eine gewöhnliche Hirnblutung vortäuschen können.

Blutungen wurden des öfteren von Autoren als Ursache der Syringomyelie hingestellt, so von *Schultze, Minor, Kölpin, Vetlesen* und *Harbitz, A. Westphal*. Andere Autoren, wie *Zappert, Reilich, Schlesinger* und *Schmaus* stehen dieser Auffassung nicht fern. *Kienböck* hat in einer verdienstvollen Arbeit diese hämatomyelogene Theorie der Syringomyelie kritisiert und ihre unzureichende Begründung dargelegt. Nach ihm findet sich in der Literatur kein Fall, in dem sich an eine traumatische, klinisch erwiesene Rückenmarksveränderung eine typische progressive Syringomyelie anschloß. Auch die Kriegserfahrungen haben nichts erbracht, was für das Vorkommen einer hämatomyelogenen Syringomyelie spräche. Blutungen und Nekrosen führen im Rückenmark wie im Hirn zur Zystenbildung, nicht aber zu einem progressiven Prozeß im Sinne einer genuinen Syringomyelie. Dagegen ist mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß bereits vorhandenes gliotisches Gewebe auf einen traumatischen Reiz hin stärker proliferiert, auch daß noch ruhende Spongioblasten anfangen zu proliferieren. Das gliotische Gewebe steht den Neoplasmen nahe. Wir wissen aber, daß Traumen für Neoplasmen einen Wachstumsreiz darstellen. Die rein praktische Frage, ob Syringomyelie als Unfallsfolge bzw. Kriegsbeschädigung in Frage kommen kann, ist also unter Umständen zu bejahen zum wenigsten im Sinne der Verschlimmerung.

Abgesehen von den durch die Blutung bedingten Veränderungen ist unser Fall durch den Befund eigenartiger Bindegewebsformationen ausgezeichnet. Die Höhle bzw. der Spalt in dem gliotischen Gewebe ist von einer Bindegewebstapete ausgekleidet. Da die Blutung in die Höhle erfolgte und bei Eintritt des Todes das Blut noch nicht resorbiert war, entstand auf den Querschnitten vielfach das Bild einer durch Bindegewebe abgekapselten Blutung. Es bedarf jedoch keiner Ausführung, daß die Bindegewebstapete mit der Blutung in keinerlei Beziehung steht, sie bildet lediglich einen Wall, der das Eindringen des Blutes in das gliotische Gewebe hinderte. Das Bindegewebe ist sehr massig, greift weit über die Blutung hinaus, ist kernarm, von hyalinem Aussehen und zeigt einen eigenartigen Bau. Es findet sich vielfach eine Anordnung in Girlanden, an anderen Stellen zeigt das Bindegewebe nach außen vorspringende papillenartige, ziemlich regelmäßige Gebilde. Das sehr faserreiche gliotische Gewebe zeigt eine typische Beziehung zum Bindegewebe. Die Fasern setzen an das Bindegewebe radiär an. Es handelt sich um einen Befund, wie er nicht so selten bei Syringomyelie erhoben wurde (vgl. *Schlesinger*). In besonders weitgehender Entfaltung fand ihn in einem Falle *Gerlach* vor. Das Vorkommen von derartigen und ähnlichen Bindegewebsformationen bei Syringomyelie ist von erheblichem Interesse. Bei allen Betrachtungen über die Pathogenese der Erkrankung verdient es volle Berücksichtigung. Das Bindegewebe, das uns in Fällen von Syringomyelie in der Umgebung der Höhlung entgegentritt, ist nicht einheitlichen Ursprunges. Durchmustert man eine größere Anzahl von Syringomyeliefällen, so findet man, daß es zweitellos eine sehr große Anzahl namentlich initialer Fälle gibt, in denen das Bindegewebe nicht die geringste Rolle spielt. Sodann findet man nicht wenige vorgeschrittene Fälle, in denen das Auftreten von Bindegewebe offenbar eine ganz sekundäre Erscheinung ist. Man sieht, daß das Gefäßbindegewebe nach Zerfall und Schwund des gliotischen Gewebes an dem Vernarbungsprozeß sich beteiligt. Von der Adventitia der der Höhle benachbarten dickwandigen Gefäße gehen Bindegewebszüge aus, die sich an der Höhlenwand ausbreiten und diese streckenweise bekleiden. Bindegewebszüge sieht man auch in dem der Degeneration mehr oder weniger anheimgefallenen Nervengewebe in der Umgebung der Höhle. Wir wissen, daß das anatomische Bild der vorgeschrittenen Syringomyelie durch allerlei sekundäre Vorgänge kompliziert ist. Solche sind: re-

gressive Veränderungen des gliotischen Gewebes bis zur Nekrose, Verbindung einer gliotischen Aushöhlung mit dem Zentralkanal, Überwachsen von Epithel auf die Höhlenwand, Degenerationen des anliegenden Rückenmarksgewebes, Spaltbildung in demselben, wohl meist auf Grund von Störungen der Lymphzirkulation, Sklerose der Gefäße, malazische Veränderungen vaskulären Ursprunges, sekundäre Degeneration von Markfasern. Fast alle diese Veränderungen fanden wir bereits bei einem $^1/_2$ Monate alten Kinde mit Spina bifida oberhalb des Wirbelspaltes im Dorsalmark. Ähnliche Befunde erhoben *Warrington* und *Mondarrat*. Zu diesen sekundären Veränderungen gehört auch die von den Gefäßen ausgehende Bindegewebswucherung, die zu partieller Auskleidung der Höhle und zur Abspaltung von Gewebsinseln und Balken führen kann. Auf Fälle, in denen eine derartige Beteiligung des Gefäßbindegewebes besonders ausgesprochen war, dürfte sich die Aufstellung einer Syringomyelie auf Grund einer „Neoplasie conjunctivo-vasculaire" durch *Thomas* und *Hauser* beziehen. Es ist allerdings sehr wohl möglich, daß in solchen Fällen die Neigung des Gefäßbindegewebes zur Proliferation auf angeborene bzw. frühembryonale Verhältnisse zurückzuführen ist. Die Fälle stehen dann jenen nicht fern, in denen die abnormen Bindegewebsformationen zweifellos auf Entwicklungsstörungen zurückzuführen sind. Zu diesen Fällen gehört auch der unsere. *Gerlach* hat zuerst in dem erwähnten Falle von Höhlenbildung mit kontinuierlicher Bindegewebsauskleidung den Befund als kongenitale Mißbildung gedeutet, d. h. ihn auf Hereinwachsen der Pia in die Höhlung in früher Embryonalzeit zurückgeführt. Der Fall ist vielfach in der Literatur zitiert worden. *Saxer* hat die Theorie *Gerlach*s abgelehnt, *Schmaus* und neuerdings *Lundsgaard* sind ihr beigetreten. Auch *Bielschowsky* hat die Auffassung *Gerlach*s für durchaus begründet erklärt und die bei Syringomyelie vorkommenden Bindegewebsformationen im Zusammenhang mit seiner Theorie der Pathogenese der Syringomyelie eingehend erörtert.

Eine Übersicht über die Geschichte der Pathogenese der Syringomyelie würde hier zu weit führen. Das Wesentliche findet sich bei *Schlesinger* zusammengetragen. Erwähnt seien hier lediglich die Autoren, die die Bedeutung der Entwicklungsstörung bei der Entwicklung der Syringomyelie erkannt und besonders betont haben. Die Vorstellung, daß Entwicklungsstörungen des Rückenmarkes der Syringomyelie zugrunde liegen, drängte sich

schon sehr früh den Forschern auf. Bereits *Ollivier* äußerte sich in diesem Sinne. *Calmeil* führte 1827 aus, daß ein Kanal im Rückenmark entstehen könne, wenn das Medullarrohr sich nur an seinen freien Rändern schließe, nicht aber in der Mitte; fehle die graue Kommissur, so könne der Kanal bis zur vorderen Kommissur reichen. *Calmeil* kam damit den tatsächlichen Verhältnissen sehr nahe. Später traten *Leyden, Virchow* sowie *Kahler* und *Pick* für die embryonale Theorie ein. Die von *Simon* angestrebte prinzipielle Trennung der Hydromyelie von der Syringomyelie hat *Leyden* schon 1876 beanstandet und intime Beziehungen zwischen beiden Veränderungen für wahrscheinlich erklärt. Er spricht von der Möglichkeit, daß Hydromyelus und Syringomyelie auf denselben Bedingungen beruhen. Wie wir sehen werden, hat *Leyden* hiermit das Richtige getroffen.

Eine bestimmtere Form gab der Hypothese der embryonalen Entstehung *Hoffmann*, der die Anomalien des Zentralkanales, von denen der Krankheitsprozeß nach ihm ausgeht, auf einen fehlerhaften Schluß des Medullarrohres zurückführte. *Schlesinger* schrieb 1904: „Eine kontinuierliche anatomische Reihe führt von der einfachen Anomalie bis zur Syringomyelie, und es wird hierdurch eine strenge Abgrenzung zwischen beiden pathologischen Zuständen undurchführbar." Er erkannte damit, daß die Syringomyelie einer Gruppe von Rückenmarksanomalien angehört.

Alle späteren Autoren haben auf die embryonale Theorie Bezug genommen, immer jedoch nur bezüglich eines Teiles der der Syringomyelie zugerechneten Fälle. So sagt *Schmaus*: „Man hat im Sinne der *Cohnheim*schen Lehre von der Geschwulstbildung aus verlagerten embryonalen Keimen angenommen, daß beim Schluß des Medullarrohres an der dorsalen Schließungslinie desselben Zellen übrig bleiben, welche später die Rolle eines embryonalen Keimgewebes spielen und durch Vermehrung Gliazellen und Gliafasern bilden, welche den Gliastift darstellen. Auch sonst könnten vielleicht einzelne embryonale Zellen, welche nicht zur Bildung von Gliazellen verwendet worden sind, in der Nähe des Zentralkanales liegen bleiben und später den Ausgangspunkt einer Gliawucherung abgeben. Des weiteren führt aber *Schmaus* als Momente, die zur Syringomyelie führen können, an: erworbene Hydromyelie, primäre Wucherung der Ependymzellen, Spalten infolge von Ödem, Lymphergüssen, Blutungen, anämischer Nekrose, entzündliche Prozesse, Pachymeningitis hypertrophicans, Gewebszerfall bei Tumoren und Gliastifte. Alle diese Veränderungen subsummiert er der Syringomyelie.

Haenel, der wohl die letzte zusammenfassende Darstellung der Syringomyelie gegeben hat, äußert sich bezüglich der Pathogenese dahin, daß allgemein anerkannt sei, daß Entwicklungsanomalien des Rückenmarkes eine häufige, vielleicht wesentliche Vorbedingung bildeten. Auf die Veranlagung weise zwar nicht Heredität, wohl aber das Vorkommen von Spina bifida, abnorme Ohrbildung, Halsrippen, Hydrocephalus, Meningocele usw. hin. Etwas näheres über das Wesen der angeborenen Rückenmarksveränderung, die später zur Syringomyelie führt, sagt *Haenel* nicht aus. *Haenel* nimmt an, daß allerlei Noxen, besonders Traumen, als „auslösende Ursachen" wirksam sind und führt als pathologische Prozesse, die zur Syringomyelie führen können, außer der primären Gliose noch primären Zerfall ohne Gliose, primären Zerfall mit reaktiver Wandgliose und die Neoplasie conjunctivovasculaire an.

Gegenüber derartigen wenig bestimmten Äußerungen der Autoren über die Pathogenese der Syringomyelie bedeuten die klaren Darlegungen *Bielschowskys* einen wesentlichen Fortschritt. *Bielschowsky* vertritt die Anschauung, daß die Syringomyelie eine einheitliche Erkrankung darstellt, daß es unwahrscheinlich ist, daß die so stereotypen Befunde durch differente ätiologische Faktoren bedingt werden können. Wir stimmen ihm hierin durchaus bei. Würde z. B. auch durch primäre Gefäßerkrankung Syringomyelie bedingt, so müßte die Syringomyelie deutliche Beziehungen zur Lues und Arteriosklerose zeigen und bei diesen Krankheiten häufiger vorkommen, was keineswegs zutrifft. Bei Rückenmarkskontusion kommt es — wie besonders die Kriegsbeobachtungen gezeigt haben — zu durch viele Segmente reichenden nekrotischen Säulen, besonders in den Hinterhörnern und in der Kuppe der Hinterstränge. Im späteren Stadium findet man eine langgestreckte, mit Detritus gefüllte Höhle und Gliaverdichtung in der Umgebung, die Ähnlichkeit mit einer syringomyelischen Höhle ist jedoch nur eine ganz äußerliche. Das gleiche gilt von den residuären Veränderungen nach Hämatomyelie. Die Autoren, die den Standpunkt vertreten, daß ganz heterogene Prozesse zur Syringomyelie führen, haben sich durch den Umstand täuschen lassen, daß bei Syringomyelie in vorgeschrittenen Fällen sekundär Gewebsveränderungen auftreten können. Malazien und Hämorrhagien, Proliferation des Gefäßbindegewebes kommen bei Syringomyelie oft vor, sind aber nicht die Ursache der Syringomyelie. Die genuine Syringomyelie ist Folge einer Störung des

embryonalen Entwicklungsmechanismus des Rückenmarkes, die myelomalacischen, myelitischen, traumatisch-nekrotischen und hämatomyelischen Zysten sollte man streng auch durch die Benennung von der Syringomyelie trennen.

Ein Verständnis für die der Syringomyelie zugrunde liegenden Anomalien läßt sich nur durch eine Betrachtung der Entwicklungsmechanik des Rückenmarkes gewinnen. Die Umwandlung des Medullarrohres in den Zentralkanal des Rückenmarkes geschieht nicht durch eine gleichmäßige Verengerung des Hohlraumes, sondern stellt nach den Forschungsergebnissen *Ramon y Cajals* und *Schiefferdeckers*, einen komplizierten Vorgang dar. Das Spongioblastem des frühembryonalen Rückenmarkes zerfällt in ventralen und dorsalen Ependymkeil (Boden- und Deckplatte) und das Seitenplattenspongioblastem. Die Einengung des Lumens wird dadurch bedingt, daß die Zellen des dorsalen Ependymkeiles ventralwärts rücken und gleichzeitig sich die Seitenplatten aneinanderlegen. Dieser Prozeß schreitet so weit fort, bis der dorsale und der ventrale Ependymkeil zusammentreffen und so den Zentralkanal bilden. Gleichzeitig wandern die Seitenwandspongioblasten ab und transformieren sich schließlich zu den Gliazellen des ausgereiften Rückenmarkes. Dieser Prozeß der Umwandlung des Neuralrohres in den Zentralkanal findet erst im extrauterinen Dasein seinen vollen Abschluß. Rückenmarksquerschnitte (Taf. IV, Abb. 6) von einem ca. 15 cm langen Fötus (eigene Präparate) zeigen noch sehr deutlich, daß das Zentralkanalepithel sich aus vier deutlich charakterisierten Abschnitten zusammensetzt. Die ventrale Begrenzung des auf dem Querschnitt birnenförmigen Hohlraumes bildet der ventrale Ependymkeil. Die Kerne der Ependymzellen sind langoval, blaß, granuliert, sie liegen von der an dem Lumen liegenden Oberfläche der Zelle entfernt, so daß ein heller Saum den Kanal umgibt. Sehr deutlich setzt sich beiderseits die Strecke der Seitenplatten vom ventralen Ependymkeil ab. Die Kerne sind hier kleiner, dunkler gefärbt, rund, sie liegen mehr gedrängt. Die Zellschicht erscheint nur halb so breit wie die des ventralen Keiles. Von den seitlichen Schichten hebt sich wiederum sehr deutlich der dorsale Keil ab. Er bildet einen nur kleinen birnenförmigen Zellhaufen. Die Kerne sind länglich, blaß, granuliert, kleiner als die des ventralen Keiles. Man gewinnt durchaus den Eindruck, daß in diesem Stadium der ventrale Teil schon längst in ein Ruhestadium gelangt ist, während im dorsalen Keil sich noch mit der Raphebildung im Zusammen-

hang stehende Proliferationsvorgänge abspielen. Der Anteil, den der dorsale Keil schließlich an der Bildung des Zentralkanals hat, ist offenbar ganz gering, er erschöpft sich völlig oder fast völlig bei der Bildung des Septum posterius. Es kann daher ein anscheinend normaler Zentralkanal ohne Beteiligung des dorsalen Keiles allein durch den ventralen Keil gebildet werden. Der Befund eines anscheinend normalen Zentralkanales beweist somit nicht, daß der Schließungsvorgang sich in normaler Weise abgespielt hat. Bei initialer Syringomyelie bietet der Zentralkanal oft keinerlei Besonderheiten. Auch der Vorgang der Obliteration ist in normaler Weise eingetreten.

Die Syringomyelie kommt nun nach *Bielschowsky* dadurch zustande, daß im Zusammenhang mit einer Hemmung der Raphebildung die Seitenwandspongioblasten am Ort ihrer Entstehung fixiert werden und später eine atypische Differenzierung erfahren. Aus dem haftengebliebenen Spongioblasten entsteht infolge einer Metaplasie ein Spongioblastom, d. h. die gliotische Wucherung. Die Gliose ist also Folge eines Ausbleibens einer Zellwanderung. Analoge Hemmungen der Spongioblasten im Hirn spielen nach *Bielschowsky* bei der tuberösen Sklerose eine wesentliche Rolle. In die gleiche Gruppe der Störungen gehören die Neurinome und die eigenartigen, zuerst von *Henneberg* und *M. Koch* beschriebenen Zellhaufen, die sich bei zentraler Neurinomatose im Hirngewebe finden (vgl. die demnächst in der Festschrift für *Ramon y Cajal* erscheinenden Arbeit von *Bielschowsky* und *Henneberg*).

Über den weiteren Vorgang bei Syringomyelie können keine Zweifel bestehen. Das gliotische Gewebe wächst bald mehr expansiv, bald mehr infiltrierend in die Hinterstränge besonders auch in der Richtung des hinteren Septums und in die Kommissur vor und schiebt sich in die graue Substanz, besonders in die Hinterhörner, ein. Mechanische Momente sind für den Weg, den die Ausbreitung nimmt, maßgebend. Das Wachstum ist bald ein mehr symmetrisches, bald ein einseitiges. Die Nekrose des gliotischen Gewebes tritt bald sehr rasch ein, so daß ein „Stift" überhaupt nicht zustande kommt, sondern sich eine Höhle mit schmalem gliotischen Saum vorzuschieben scheint. In anderen Fällen ist die Lebensdauer des gliotischen Gewebes eine längere, es kommt zu ziemlich umfangreichen Stiften und Zapfen. In späteren Stadien komplizieren die bereits erwähnten sekundären Veränderungen das anatomische Bild.

THE LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY OF ILLINOIS

Abb. 1

6. Zervikalsegment. Färbung nach *van Gieson*. Höhle mit kontinuierlich. Bindegewebstapete. Abschnürung von gliotischen Gewebsmassen durch Bindegewebe. Pigmentkörnchen-Zellen in einem lockeren Retikulum in der Höhle. Mehrfacher Zentralkanal.

Abb. 2

1. Dorsalsegment. Färbung nach *van Gieson*. Tapete vom gliotischen Gewebe durchbrochen. Höhle mit Pigmentkörnchenzellen angefüllt. Ventral 2 Gefäße mit gliotischer und bindegewebiger Umscheidung. Zentralkanal dorsal offen, m. der Höhle kommunizierend

Abb. 3

1. Dorsalsegment. *Pal*sche Färbung. Blutung im r. Hinterhorn. Größte Ausdehnung des gliotischen Gewebes.

Abb. 4.

1. Dorsalsegment. Färbung nach *van Gieson*. Bindegewebiges hinteres Septum. Blutkoagulum in dem r. Hinterhorn.

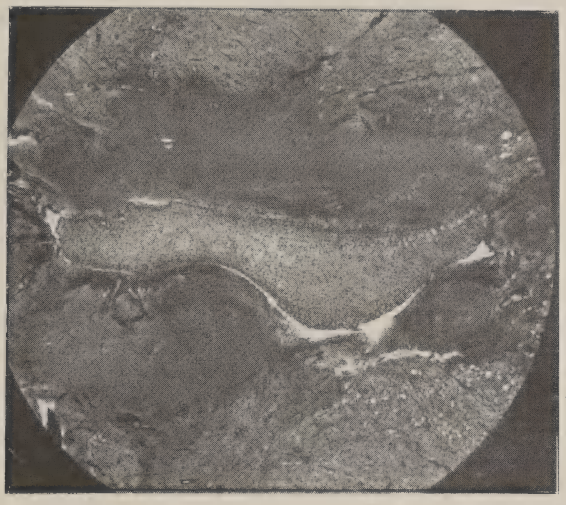

Abb. 5.

5. Dorsalsegment. Färbung nach *van Gieson*. Höhle mit Blut und Pigmentzellen ausgefüllt. Tapete und gliotisches Gewebe von verschiedener Dicke.

Abb. 6.

Zentralkanal. Dorsalmark eines ca 15 cm langen Fötus. Noch deutliche Trennung der Zellschicht in ventrale Platte, Seitenwandspongioblasten u. dorsalen Epithelkeil.

Verlag von S. Karger in Berlin NW. 6.

OF THE
UNIVERSITY OF ILLINOIS

Finden wir an der ventralen Peripherie der Höhle einen Epithelbelag — ein nicht seltener Befund —, so beweist dies keineswegs, daß die Höhle identisch ist mit der Höhle des ursprünglichen Medullarrohres. Es kann sich um eine sekundär durch Nekrose des gliotischen Gewebes entstandene Höhlung handeln, die in den vom ventralen Ependymkeil gebildeten Zentralkanal eingebrochen ist. Es ist ferner anzunehmen, daß unter dieser Bedingung das Epithel sich auf die Höhlenwandung eine Strecke weit fortsetzt d. h. diese überwächst. Die von manchen Autoren vertretene Ansicht, daß im gliotischen Gewebe, auch im Gliomgewebe, Epithelzellen aus den Zellen der Gliose bzw. des Glioms entstehen können, scheint uns nicht genügend gestützt. Die übrigens recht seltenen Befunde in Gliomen erklären sich vielleicht durch die Annahme, daß der Tumor sich aus einer verbildeten, mit versprengten Epithelzellen durchsetzten Hirnstelle entwickelte; auch kommt es vor, wie wir (*Henneberg*) ausgeführt haben, daß beim Vorwachsen eines Gliomes in den Ventrikel Epithelien in die Tiefe des Geschwulstgewebes geraten.

Nicht so selten sieht man bei Syringomyelie eine gliotische Säule mit oder ohne Aushöhlung, die an atypischer Stelle liegt, in der mittleren grauen Substanz bzw. in einem Hinterhorn. *Bielschowsky* meint, daß sich diese Lokalisation auf laterale Faltenbildung des Neuralrohres, event. mit sekundärer Verwachsung der Faltenflächen zurückführen lasse. Die Fälle, die wir zu untersuchen Gelegenheit hatten, bedürfen dieser Annahme nicht. An Serienschnitten ließ sich nachweisen, daß gliotische Säulen an atypischer Stelle immer in Zusammenhang standen mit einer Gliose (bzw. mit einer Höhle) an der typischen Stelle. Wir nehmen an, daß lange Zapfen von der Gliose dorsal vom Zentralkanal ausgehen können und durch mehrere Segmente hindurch (wohl immer kaudalwärts) im Hinterhorn sich vorschieben. Auf einem Querschnitt des Rückenmarkes kann die Gliose an der typischen Stelle bereits nicht mehr vorhanden, der gliotische Zapfen oder Fortsatz (bzw. Divertikel einer Höhle) im Hinterhorn aber noch ziemlich umfangreich sein. Durch solche Bilder darf man sich nicht täuschen lassen.

Bielschowsky nimmt an, daß es sich für gewöhnlich bei Syringomyelie um Gliosen handelt, die von vornherein eine Höhle besitzen, die als persistierendes Lumen des Medullarrohres zu erachten ist. Er kennzeichnet die Bedingungen, die zur Bildung von Gliosen ohne Achsenhöhlung führen (Metaplasie auf einem zirkumskripten Bezirk einer Seitenplatte). Wir sind auf Grund unseres Materiales zu der Überzeugung gelangt, daß die Syringo-

myelie in den weitaus meisten Fällen mit einer soliden gliotischen Wucherung an der typischen Stelle, d. h. in der Mitte der Kommissura post. grisea beginnt. In allen von uns untersuchten initialen Fällen war die Höhlung entweder nicht vorhanden oder, als sekundär durch Nekrose des gliotischen Gewebes bedingt ohne weiteres erkennbar. Wir glauben, daß auch bei Hemmung des dorsalen Keiles die Seitenspongioblasteme sich aneinanderlegen und verschmelzen. Denkbar wäre auch, daß aus den Zellen des dorsalen Keiles Spongioblasten hervorgehen, die später das gliotische Gewebe produzieren.

In unserem Falle ist die Lokalisation der Gliose eine typische. Atypisch ist, daß die Gliose einen mit einer bindegewebigen Tapete ausgekleideten Hohlraum aufweist. Man muß annehmen, daß dieser vor der gliotischen Wucherung vorhanden war und aus dem dorsalen Abschnitt des Neuralrohres hervorging. Die Lagebeziehung der Höhle zum Zentralkanal, der in manchen Ebenen mit ihr kommuniziert, weist darauf hin. Bei der Wucherung des gliotischen Gewebes hat dieses das Bindegewebe stellenweise auseinandergedrängt und ist in die Höhle hineingewuchert. Spongioblasten, die zwischen Bindegewebslamellen geraten waren, haben bei der Proliferation diese auseinandergedrängt. Es ist dadurch zu gliotischen Massen mit bindegewebiger Umhüllung gekommen, ferner zu den eigenartigen Umscheidungen von Gefäßen, die einen gliotischen und einen bindegewebigen Mantel zeigen.

Das Vorkommen von Bindegewebsformationen bei Syringomyelie bietet ein besonderes Interesse. *Bielschowsky* nimmt an, daß das überschüssige Bindegewebe, gleichviel ob es als wandständige Membran in den Höhlen, als solide Ballen, als „meningitische" Ringe oder als Wandfibrose der Gefäße in Erscheinung tritt, auf embryonale Entwicklungsstörungen zurückzuführen ist. Er verweist u. a. auf den bereits erwähnten Fall *Gerlachs*, in dem das Röhrenlumen eine bindegewebig-membranöse Auskleidung zeigte. *Gerlach* nahm eine im Embryonalleben erfolgte Einwanderung pialer Bindegewebselemente in einen präformierten Hohlraum an. Für diese Annahme schien *Gerlach* das Vorhandensein einer regelrechten Limitans gliae an dem eigenartig arkadenförmig angeordneten Bindegewebe zu sprechen. Er wurde zu seiner Deutung des Falles offenbar auch durch den Befund eines Teratomes im Halsmark veranlaßt. (An anderer Stelle haben wir ausgeführt, daß es sich offenbar um einen Artefakt handelt). Für die Verschleppung von mesodermalen Zellen kommen nach *Bielschowsky* mehrere Möglichkeiten in Betracht. Die Zellen des dorsalen Ependymkeiles hängen mit den Zellen der Membrana

reuniens fest zusammen. Wenn sie bei der Umwandlung des primären Medullarrohres in den Zentralkanal ventralwärts vorrücken, können sie Zellen der Membrana reuniens event. auch solche des Ektoderms mit sich in das Rückenmarkgewebe ziehen. Danach wäre das Vorkommen von heterotopem Bindegewebe bzw. von ektodermalen Elementen in der hinteren Schließungslinie erklärt. Nach *Bielschowsky* können ferner beim Einwachsen der Gefäße in die lateralen Partien des hinteren Ependymkeiles Elemente der Deckmembran mitgeschleppt werden. Auf einen derartigen Vorgang führt der genannte Autor die Entstehung der bei Syringomyelie so häufigen, die Gefäße begleitenden Bindegewebszüge zurück. Es soll nicht in Abrede gestellt werden, daß der von *Bielschowsky* geschilderte Vorgang eine Rolle spielt. Das Vorkommen von Bindegewebe im hinteren Septum läßt sich u. E. in einfacherer Weise durch die Annahme erklären, daß das meningeale Mesenchym infolge gestörten Abschlusses des Medullarrohres Gelegenheit fand, in die hintere Schließungslinie einzuwachsen. Für diese Annahme sprechen Befunde bei Spina bifida (oberhalb der Area medullo-vasculosa bei Myelomeningocele) und bei gewissen Formen der Diastematomyelie. Es ist ferner zu beachten, daß zwar die Zellen des hinteren Ependymkeiles bei der Verengerung des Medullarrohres ventralwärts vorrücken, daß sie aber mit ihren Fortsätzen bzw. mit den Füßen derselben mit der Membrana reuniens in Kontakt bleiben. Es handelt sich also um eine Streckung der Zellen. Ein Hineinziehen von mesodermalen Zellen in das Rückenmarksgewebe würde somit, falls diese Auffassung richtig ist, nicht zustande kommen können. Legen sich später die Hinterstränge an, die sich vorwiegend aus einwachsenden aus den Spinalganglien stammenden Fasern aufbauen, so bildet sich erst der Hauptteil des hinteren, die Hinterstränge von einander trennenden Septums. Dieses Septum posterius entsteht zweifellos durch Streckung der Fortsätze der Zellen des hinteren Ependymkeiles. Es wird damit ohne weiteres verständlich, warum in allen typischen Fällen von Syringomyelie der dorsale Teil des hinteren Septums von normalem Aussehen ist. In initialen Fällen von Syringomyelie läßt sich leicht erkennen, daß die gliotische Wucherung im ventralen Teil des hinteren Septums und in der grauen hinteren Kommissur beginnt. Ein bindegewebiges hinteres Septum wird immer dann entstehen, wenn der Zusammenschluß der Medullarwülste zum Medullarrohr an einer Stelle verzögert wird bzw. nicht zustande kommt. Oberhalb (manchmal auch unterhalb) einer Myelomeningocele, der gewöhnlichen Form der Spina bifida, im Gebiete, in dem die Röhrenform des Rücken-

markes in die Plattenform übergeht, findet man Rückenmarksformationen, die von großem Interesse sind. Hier kommt es zur Bildung eines hinteren bindegewebigen Septums bei mehr oder weniger ausgesprochener Diastematomyelie. Das hintere Septum liegt zwischen den beiden medialen Hinterhörnern. Aber auch in weiterer Entfernung (oral von der Area medullo-vasculosa) fanden wir ein derartiges Septum, in einer Gegend, in der mediale Verbände nicht mehr vorhanden waren. In unserem Falle ist die Beziehung der Tapete zur hinteren Schließungslinie ganz evident. Sie läuft dorsal in einen an der Stelle des hinteren Septums liegenden Bindegewebszug aus, der in manchen Ebenen bis an die Pia reicht. Der gesamte Befund in unserem Falle muß dahin gedeutet werden, daß es in gewissen Höhen des Rückenmarkes zu keinen normalen Zusammenschluß der Medullarrinne kam. Das mesodermale Gewebe wuchs in den Spalt hinein, ein hinterer Ependymkeil kam nicht zustande. Der vordere Ependymkeil bildete selbständig den Zentralkanal. Aus den in die hintere Schließungslinie eingerückten mesodermalen Elementen bildete sich später die Tapete und das bindegewebige hintere Septum. Mit dem Ausbleiben der normalen Raphebildung wurde auch die Abwanderung der Spongioblasten gehemmt. Die liegengebliebenen Spongioblasten lieferten das gliotische Gewebe, das die Tapete umgibt. Mit dem Wachstum des gliotischen Gewebes in das rechte Hinterhorn wurde auch das Bindegewebe dorthin verschleppt, auch dürfte eine Proliferation desselben eine Rolle spielen. Was sich sonst an abnormen Bindegewebsgebilden im Rückenmark vorfindet, dürfte mit den Gefäßen eingewandert sein. Ein massenhaftes Hineinwachsen des Bindegewebes in die Medullarplatte sahen wir bei Spina bifida subcutanea.

Die Syringomyelie ist eine Spongioblastose auf Grund einer Hemmung der Raphebildung des Rückenmarkes. Ein volles Verständnis für die früher rätselhaft erscheinende Erkrankung gewinnen wir erst, wenn wir die zugrunde liegende Störung in eine Gruppe von Mißbildungen bzw. Erkrankungen des Rückenmarkes einordnen, die durchweg auf eine Störung der Entwicklungsmechanik des Rückenmarkes, auf eine Hemmung bzw. Störung des Abschlusses des Medullarrohres bzw. der Umwandlung desselben in den Zentralkanal zurückzuführen sind. Der Schließungsvorgang des Rückenmarkes verläuft in zwei Etappen: 1. Umwandlung der Medullarplatte in das Medullarrohr, 2. Umwandlung des Medullarrohres in den Zentralkanal durch die oben besprochene Raphebildung. Den beiden Etappen entsprechen zwei Terminationsperioden für Hemmungen und Störungen. Es handelt

sich einmal um Ausbleiben des normalen Zusammenschlusses der Medullarfalten (wir wählen die Bezeichnung Arraphie), sodann eine Hemmung der Raphebildung (Dysraphie). Dem ersten Typus gehören zunächst die häufigsten Formen der Spina bifida an. Bei Rachischisis und Myelomeningocele handelt es sich um ein totales bzw. lokalisiertes Persistieren des Plattentypus des Rückenmarkes. Die kausale Genese dieser häufigen Mißbildung ist uns unbekannt. Wir können nur sagen, daß sie auf einer hereditär bedingten Keimschädigung, auf einer Heredodegeneration beruht. Eine innere Verwandtschaft der Spina bifida mit der Syringomyelie ist unverkennbar.Die Beziehung der Syringomyelie zur Spina bifida wird in der Literatur auch des öfteren gestreift. Wahrscheinlich ist es sehr häufig, daß das Rückenmark oberhalb der Wirbelspalte allerlei Bildungsanomalien aufweist. Wir haben derartige Befunde eingehend beschrieben. Es handelt sich um Hypoplasie des Rückenmarkes, Hydromyelie, Offenbleiben der hinteren Schließungslinie (Rinnentypus), bindegewebiges hinteres Septum, Anomalien des Zentralkanales, Wucherung der ependymalen Glia, mehr oder weniger weitgehende Diastematomyelie, abnorme Vaskularisation, Spaltbildungen und Nekrosen in der grauen Substanz. Zum Teil handelt es sich um eine Folge eines gestörten Schließungsvorganges, zum Teil um sekundäre Veränderungen auf Grund abnormer Vaskularisation etc. Bilder, die den Befunden bei typischer Syringomyelie der Erwachsenen völlig gleichen, haben wir nicht gesehen. Es ist dies verständlich, da die gliotische Wucherung und Aushöhlung derselben durch Zerfall offenbar lange Zeit in Anspruch nimmt. Jedenfalls finden sich bei Kindern mit Spina bifida Veränderungen, die sich prinzipiell nicht von der genuinen Syringomyelie bzw. Hydromyelie der Erwachsenen unterscheiden. Seltener ist das Vorkommen von Spina bifida bei Syringomyelie bei Erwachsenen beschrieben worden. Es ist dies begreiflich, da die meisten mit Spina bifida Behafteten frühzeitig zugrunde gehen. Fälle von Spina bifida — es handelt sich um leichtere Grade der Mißbildung — bei Syringomyelie wurden erwähnt bzw. beschrieben u. a. von *Leyden* und *Goldscheider, Schlesinger, Bauer, Klippel* und *Feil.* Im letzten Falle handelte es sich um Spina bifida occulta. Einen Fall von Spina bifida cervicalis occulta mit Syringomyelie (nur klinisch) beschrieb kürzlich *Wexberg,* einen weiteren derartigen Fall (von *Solovtzoff*) zitiert *Schlesinger.*

Es ist bekannt, daß Spina bifida im Zusammenhang mit zahlreichen anderweitigen, meist auf Hemmung beruhenden Mißbildungen beobachtet wird. Leichtere Bildungsanomalien u. a.

auch an inneren Organen dürften wohl in allen Fällen vorhanden sein. Es ist von Interesse, daß auch bei Syringomyelie nicht so selten leichtere und schwerere Bildungsanomalien (z. B. abnorme Ohrläppchen, Halsrippen usw.) beobachtet werden. Erwähnt sei hier auch die bei Syringomyelie so häufige (auch in unserem Falle lag sie vor) Wirbelsäulenverbiegung (Kyphose und Kyphoskoliose), über deren Ursache wir nichts sicheres wissen. Wir vermuten, daß es sich nicht immer um erworbene Wirbelveränderungen handelt. Bei Spina bifida sind mit der Rückenmarksmißbildung auf engste zusammenhängende Wirbelanomalien (Defekte, Asymmetrie, Keilform einzelner Wirbel, Skoliose und Lordose) häufig. Alle diese angeführten Tatsachen weisen darauf hin, daß die Syringomyelie in die gleiche Gruppe der Heredodegeneration gehört wie die Spina bifida. Die Syringomyelie kann geradezu als eine ganz abortive Form der Spina bifida angesehen werden.

Man kann gegen diese Ausführungen geltend machen, daß die Spina bifida ganz vorwiegend am kaudalen Rückenmark lokalisiert ist, die Syringomyelie ihre Prädilektionsstelle aber im unteren Zervikalmark und oberen Dorsalmark hat. Diese Tatsachen dürften mit entwicklungsmechanischen Momenten in Zusammenhang stehen, die bewirken, daß in dem sich zuletzt schließenden kaudalen Teil des Rückenmarkes die Hemmung des Schließungsvorganges sich in einem früheren Stadium geltend macht als in den höher gelegenen Segmenten. Es ist ein häufiger Befund bei Spina bifida: kaudal Veränderungen, die auf Hemmung in früher Terminationsperiode, Arraphie, hinweisen wie persistierender Plattentypus, oral: Veränderungen, die Folgen einer viel später einsetzenden Hemmung des Schließungsvorganges, Dysraphie, sind wie Hydromyelie und Syringomyelie.

Eine weitere Form der spinalen Arraphie tritt uns im Rinnentypus des Rückenmarkes (Medulla spinalis bifida) entgegen. Das Rückenmark verharrt in einem Stadium, in dem die Medullarwülste sich noch nicht aneinandergelegt haben und noch eine Rinne bilden. Die Fälle haben ausschließlich ein anatomisches Interesse. *Ernst* führt an, daß bei Spina bifida oberhalb des Wirbelspaltes die Fissura longitudinalis posterior bis in den Zentralkanal hineinreichen und klaffen kann. „Hydromyelie mit fehlendem hinteren Septum" beschrieben *Miura, Homén, Schlesinger.* Der Zentralkanal kommuniziert in solchen Fällen mit dem subpialen Raum. Bei diesem Typus fehlt von vornherein der hintere Ependymkeil, und damit kann eine Raphe nicht zustande kommen. In anderen Fällen legen sich die Hinterstränge mit ihren medialen Rändern

über dem Neuralrohr noch aneinander, es kommt auf diese Weise noch zu einem verspäteten Abschluß des Rohres und zwar ohne echte Raphebildung. Die gliösen Randschichten bilden eine Pseudoraphe.

A. Pick hat Rückenmarksbefunde bei einem Acraniacus beschrieben, die sich vom persistierenden Rinnentypus wenig entfernen. Es fehlte streckenweise die dorsale Wand des Rückenmarkes, in anderen Segmenten fand sich anstelle des hinteren Septums epidermoidales Gewebe mit Lanugohaaren. Verfasser deutete den Befund richtig als Störung des Medullarrinnenabschlusses mit Invagination des Ektoderms. Erwähnt sei hier, daß man im untersten Teil des Conus bei sonst normalem Rückenmark nicht so selten neben der als Ventriculus terminalis (*W. Krause*) beschriebenen Erweiterung einen nach hinten nicht geschlossenen Zentralkanal findet.

Im Anschluß an den Rinnentypus sei die Diastematomyelie erwähnt. Sie kommt dadurch zustande, daß sich die Ränder der Medullarplatte nicht aneinanderlegen, sondern einrollen. Es entstehen dann mehr oder weniger weit entwickelte mediale Verbände. Bei fehlender bzw. durchbrochener Bodenplatte rollt sich jede Halbsäule (Hemistele) selbständig ein und es resultiert daraus eine Verdoppelung des Rückenmarkes (Diplomyelie). Ein besonders weitgehend differenzierter derartiger Fall wurde von *Henneberg* und *Westenhöffer* beschrieben. Diastematomyelie scheint sich fast regelmäßig oberhalb (auch unterhalb) der Area medullo-vasculosa bei Spina bifida zu finden, auch bei Spina bifida occulta, einer leichten Form der Spina bifida, dürfte sie häufig sein.

Als leichte Form der arraphischen Störung ist das Auftreten eines bindegewebigen hinteren Septums zu erachten. Sein Zustandekommen durch Hineinwachsen mesodermaler Elemente in die Schließungslinie haben wir oben erörtert. Es findet sich bei Syringomyelie, Spina bifida und Diastematomyelie. Hier sei darauf hingewiesen, daß mit der Verlagerung mesodermaler (auch ektodermaler) Elemente in die hintere Schließungslinie die Vorbedingung für die Entstehung von Neoplasmen gegeben ist. Wir haben kürzlich die Aufmerksamkeit auf derartige durch die Lokalisation gut charakterisierte intramedulläre Tumoren gelenkt, die wir als Geschwülste der hintern Schließungslinie bezeichnet haben. Es handelt sich um Neoplasmen verschiedener Art, wie Angiome und Angiosarkome, ferner um heterotopes Binde- und Fettgewebe sowie um Teratome und aus Teratomen hervorgegangene Teratoblastome. Es ist nun von großem Interesse, daß in zwei von uns

untersuchten Fällen der Tumor der hinteren Schließungslinie von gliotischem Gewebe gleichsam abgekapselt erschien. In dem Falle *Bielschowskys* haben anscheinend zunächst ähnliche Verhältnisse vorgelegen, die beim weiteren Wachstum der Neubildung verwischt wurden. Wir haben bereits ausgeführt, daß es sich keineswegs um eine reaktive Gliawucherung handeln kann, — in dem einen Falle reichte das gliotische Gewebe kaudalwärts weit über den Tumor hinaus, — daß vielmehr anzunehmen ist, daß das gliotische Gewebe vor dem Neoplasma vorhanden war und aus nicht abgewanderten Spongioblasten hervorging. Die Spongioblasten blieben liegen, weil ein hinteres Septum überhaupt nicht zustande kam, ein dorsaler Ependymkeil gar nicht wegen Ausbleibens des Zusammenschlusses des Medullarrohres entstehen konnte. In nicht ganz seltenen Fällen (z. B. in den von *Bielschowsky*) fand sich neben einem Tumor der hinteren Schließungslinie eine genuine Syringomyelie bzw. eine zentrale Gliose. Die Erklärung eines derartigen Zusammentreffens liegt auf der Hand. An der Stelle des Tumors war bereits die erste Etappe des Rückenmarksschließungsvorganges gestört, im übrigen Rückenmark lediglich die zweite Etappe, d. h. die Umbildung des Medullarrohres in den Zentralkanal.

Wir kommen nun zu den Störungen der zweiten Terminationsperiode, den Störungen der Raphebildung (Dysraphie). Wird das Vorrücken des dorsalen Keiles früher oder später gehemmt, so entsteht genuine Hydromyelie, d. h. es persistiert das Neuralrohr, die Umwandlung desselben in den Zentralkanal bleibt aus. Nach *Bielschowsky* sind bei dem Zustandekommen der Hydromyelie drei Faktoren wirksam: erhöhter Flüssigkeitsgehalt, Ausbleiben des Vorrückens des dorsalen Ependymkeiles, Entwicklungshemmung des Spongioblastemes. Nach unserer Auffassung sind diese Faktoren nicht koordiniert. Das Wesentliche ist die Hemmung des Schließungsvorganges, die auf endogenen primären Bedingungen beruht, sie stellt eine leichte Form der Störung dar, die in voller Wirkung die auf Arraphie beruhenden Formen bedingt. Hydromyelie bei Spina bifida ist, wie schon erörtert, häufig. Es bedarf nicht der Ausführung, daß sehr verschiedene Grade der Hydromyelie vorkommen. Durch Liquordruck kann eine hydromyelische Höhle sich allmählich erweitern. Eine meist auf das Lumbosakralmark beschränkte starke hydropische Erweiterung des Neuralrohres finden wir bei der Myelocystocele (Hydromyelocele, Syringomyelocele, Myelocystomeningocele), einer weniger häufigen Form der Spina bifida. Neben der enormen zystischen Erweiterung des Medullarrohres liegt in solchen Fällen eine mangelhafte Diffe-

renzierung des Rückenmarksgewebes (Area medullovasculosa) vor. Hydromyelie in den höheren Rückenmarkssegmenten dürfte bei Myelocystocele gewöhnlich vorhanden sein.

Die leichteste Form der Dysraphie stellt der offenbleibende Zentralkanal dar. Es bleibt die „Obliteration" aus, die bei den weitaus meisten Menschen nach dem Abschluß des Wachstums eintritt. Bleibt der Zentralkanal offen, so kann auf Grund von Rückenmarkserkrankungen, z. B. von Myelitis und Kompressionsmyelitis wieder eine Erweiterung infolge von Lymphstauung und Ödem eintreten. Diese sekundäre Hydromyelie (besser wäre die Bezeichnung Hydromyelus acquisitus analog Hydrocephalus acquisitus) ist somit auch eine Folge von Dysraphie. Bei Hydromyelie findet sich oft um das Lumen eine gliotische Zone (vgl. z. B. die Befunde von *Dufour*, *Henneberg*). Wir müssen annehmen, daß das gliotische Gewebe von nicht abgewanderten Spongioblasten ausgeht. Eine Überwachsung mit Epithel, vom vorderen Ependymkeil ausgehend, kann eintreten.

Wie sich die Syringomyelie auf Grund einer dysraphischen Störung entwickelt, haben wir oben im Anschluß an *Bielschowsky* eingehend erörtert. Es bedarf nicht der Ausführung, daß zwischen Hydromyelie und Syringomyelie die engsten Beziehungen bestehen. Schon ältere Autoren haben dies richtig erkannt. In nicht wenigen Fällen von Syringomyelie findet man in einzelnen Segmenten das Bild der Hydromyelie. Was die Syringomyelie von der Hydromyelie in erster Linie unterscheidet, ist unseres Erachtens der Umstand, daß wenigstens für gewöhnlich bei Syringomyelie das Neuralrohr sich in atypischer Weise noch schließt, in dem nach Hemmung des dorsalen Keiles die Seitenwandspongioblasteme miteinander verschmelzen, ferner ein Zentralkanal vom ventralen Keil gebildet wird. Einen Zentralkanal von gewöhnlichem Aussehen findet man bei initialer Syringomyelie, wie bereits gesagt, fast regelmäßig. Mit diesem atypischen Verschluß des Medullarrohres muß das Ausbleiben der Abwanderung der Spongioblasten in Zusammenhang stehen. Die liegengebliebenen Spongioblasten dürften immer erst im späteren Leben in Wucherung geraten. Sie bilden den zunächst soliden Gliastift und die progressive gliotische Wucherung. Bei der Hydromyelie persistiert das primäre Neuralrohr und der ventrale Keil bleibt mit ihm in Zusammenhang. Eine progressive Gliose tritt unter diesen Bedingungen in der Regel nicht ein. Betont sei, daß allerlei Mischformen vorkommen, wie wir denn bereits gesehen haben, daß allerlei Folgezustände der Arraphie und Dysraphie sich untereinander verbinden können.

Es sei schließlich noch darauf hingewiesen, daß offenbar auch intramedulläre echte Blastome, die in der Gegend des Zentralkanales entstehen (Gliome, Neuroepitheliome, Neurinome), mit irgendwelchen Störungen des Schließungsvorganges des Neuralrohres bzw. atypischer Bildung des Zentralkanales in Zusammenhang stehen. Auch derartige Tumoren kommen im Zusammenhang mit Syringomyelie vor, wie z. B. die Beobachtungen von *Seiffer* (Gliom) und *O. Maas* (Neurinom) zeigen.

Durch die Einordnung der Syringomyelie in ein System von Störungen ist die Pathogenese dieser merkwürdigen Rückenmarkskrankheit unserem Verständnis nähergerückt. Es ist jedoch lediglich die formale Genese, in die wir einen Einblick gewonnen haben. Die kausale Genese bleibt noch völlig dunkel. Wir wissen nicht, welche Ursachen den normalen Schließungsvorgang des Rückenmarkes hemmen und die Abwanderung der Spongioblasten verhindern. Wir können lediglich vermuten, daß es nicht lokal wirkende Faktoren sind, die auf die Rückenmarksanlage als Noxe wirken, daß es vielmehr wie bei der Spina bifida und anderen Mißbildungen, die auf Hemmung der Entwicklungsvorgänge beruhen, sich um hereditäre Bedingungen handelt, die zu einer eigenartigen Schädigung des Keimes führen. Nicht viel mehr wissen wir über die die gliotische Wucherung auslösenden Faktoren. Daß solche wirksam sind, ist wahrscheinlich. Nicht jedes Individuum, das zur Syringomyelie infolge von Liegenbleiben von Spongioblasten disponiert ist, wird an Syringomyelie erkranken. Wir wissen aber nicht einmal, ob es endogene oder exogene Momente sind, die die Zellwucherung anregen. Von den Autoren wird als auslösende Ursache vorwiegend das Trauma genannt. Wenn auch die Bedeutung des Traumas auf Grund des Umstandes, daß man Folgen von Blutungen und Nekrosen nicht streng von genuiner Syringomyelie zu scheiden vermochte, stark überschätzt wurde, kann man einen Einfluß des Traumas auf den Krankheitsverlauf kaum leugnen. Die Verhältnisse liegen so wie bei den Hirntumoren, z. B. den Gliomen. Gelingt es der Forschung, die kausale Genese der ersten Blastome klarzustellen, so wird auch das Problem der zur Syringomyelie führenden Gliosen gelöst sein.

Gegen die Auffassung der Syringomyelie als eine heredodegenerative Erkrankung scheint der Umstand zu sprechen, daß ein hereditäres und familiäres Auftreten der Krankheit nicht deutlich in Erscheinung tritt. *Schlesinger* betont die Seltenheit eines familiären Vorkommens des Leidens. Zitiert werden die zum Teil unsicheren Fälle von *Verhogen* und *Vandervelde, Ferrarini, Krafft-Ebing, Bruns, Nalbandoff, Preobrajenski, Krukowski, Karplus*

und *Redlich*. Einwandfreie Obduktionsbefunde liegen, soweit wir sehen, nicht vor. Diagnostische Irrtümer sind somit nicht völlig ausgeschlossen. Kürzlich hat sich *Wexberg* mit der Frage der Erblichkeitsverhältnisse bei Syringomyelie befaßt und einen Fall von nicht ganz zweifelsfreier Syringomyelie bei Vater und Sohn mitgeteilt. In diesem Zusammenhang sind die Fälle von familiärer Gangrän und Arthropathie an den Füßen bzw. von Malum perforans, die von *Bramann*, *Bruns*, *Reinge* und *Schultze* (Literatur bei *Wexberg*) beschrieben wurden, zu erwähnen. *Schultze* vermutete das Vorliegen von lumbaler Syringomyelie. Uns scheint es wahrscheinlicher, daß eine Mißbildung des kaudalen Rückenmarkes vorlag, vielleicht im Sinne einer Diastematomyelie. Das gleiche nehmen wir hinsichtlich der als Myelodysplasie (*Fuchs*, *Mattauschek*, *Adler*, *Peritz* u. a.) beschriebenen Fälle an, soweit sie zweifellos organischer Natur sind. (Die Lehre von der Myelodysplasie bedarf noch sehr der Begründung durch anatomische Untersuchungen. Die Röntgenuntersuchungen besagen wenig.) Den leichten Formen der Spina bifida (occulta) liegt wahrscheinlich oft eine mehr oder weniger ausgesprochene Diastematomyelie zugrunde. Mit Syringomyelie haben derartige Fälle nur insofern etwas zu tun, als sie auch auf einer Störung des Schließungsvorganges der Medullarrinne beruhen. Es handelt sich um Hemmungsmißbildungen. Die Syringomyelie ist aber ein progressiver, den Blastomen nahestehender Prozeß, der auf dem Boden einer dysraphischen Störung entsteht. *Bielschowsky* äußert sich dahin, daß die Vererbbarkeit der Syringomyelie deshalb wenig in Erscheinung trete, weil nur in einem Bruchteil der Fälle das syringomyelische Rückenmark klinische Symptome mache. Wir haben ausgeführt, daß die Verhältnisse wahrscheinlich so liegen, daß die kongenitale der Syringomyelie zugrunde liegende Anomalie wahrscheinlich häufig ist und gesetzmäßig vererbt wird, daß aber ein weiterer Faktor (Konstellation) hinzukommen muß, um die gliotische Proliferation zu veranlassen. Wenn wir annehmen, daß dies die schlummernden Spongioblasten zur Wucherung anregende Moment nur selten auftritt, so erklärt sich damit in einfacher Weise die Seltenheit des hereditären Auftretens der Syringomyelie.

Als Ergebnis unserer Ausführungen können wir hinstellen: Die genuine Syringomyelie (Gliosis spinalis) ist eine Spongioblastose auf Grund einer Hemmung der spinalen Raphebildung, die der Ausdruck einer Heredodegeneration ist. Die Syringomyelie gehört in eine Gruppe von auf spinaler Arraphie und Dysraphie beruhender Mißbildungen, Geschwulstbildungen und Erkrankungen des Rückenmarkes, zu denen auch Gewebsheterotopien in der

hinteren Schließungslinie zu rechnen sind, aus denen intramedulläre Tumoren hervorgehen können.

Literatur.

Bauer, Konstitution und Nervensystem. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 15, 1918. — *Bäumler, A.*, Höhlenbildung im Rückenmark. J. D. Zürich 1887. — *Bielschowsky*, Über tub. Sklerose und ihre Beziehungen zur Recklinghausenschen Krankheit. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 26, 1914. — *Bielschowsky* u. *Gallus*, Über tuberöse Sklerose. Journ. f. Psych. u. Neur. 20, 1913. — *Bielschowsky* u. *Unger*, Syringomyelie mit Teratom- und extramed. Blastombildung. Journ. f. Psych. u. Neurol. 25, 173. — *Calmeil*, Anatomie et physiologie de la moëlle épinière. Journ. des Progrès des sciences etc. 1827. — *Dufour*, Zentralbl. f. allg. Pathol. usw. 10, S. 725. — *Gerlach*, Ein Fall von kongenitaler Syringomyelie usw. D. Zeitschr. f. Nerv. 5, 1894. — *Haenel*, Syringomyelie. Handbuch d. Neurol. 2. — *Henneberg*, Beitrag zur Kenntnis der Gliome. Arch. f. Psych. 30. — Brown-Séquardsche Lähmung infolge von Rückenmarksgliom. Arch. f. Psych. 33. — *Ders.*, Rückenmarksbefunde bei Spina bifida. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 47, 1920. *Ders.* Über Geschwülste der hinteren Schließungslinie des Rückenmarks. Berl. klin. Woch. 1921, Nr. 44. — *Henneberg* u. *Koch, M.*, Über zentrale Neurofibromatose usw. Arch. f. Psych. 36. — *Henneberg* u. *Westenhöfer*, Über asymmetr. Diastematomyelie usw. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 38, 1913. — *Hoffmann*, Zur Lehre von d. Syringomyelie. D. Zeitschr. f. Nerv. 3. — *Kahler* u. *Pick*, Beitr. z. Lehre von der Syringo- und Hydromyelie. Vierteljahrsschr. f. pr. Heilk. 1879 u. Arch. f. Psych. 10. — *Kienböck*, Kritik d. traum. Syringomyelie usw. Jahrb. f. Psych. u. Neur. 21, 1902. — *Klippel* et *Feil*, Syringomyélie et Spina bifida combinés. Presse med. 1921, S. 971. — *Kölpin*, Hämatomyelie und Syringomyelie. Arch. f. Psych. 40, 1905. — *Lewandowsky*, Hämatomyelie. Handbuch d. Neurol. 2. — *Leyden*, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Berlin 1874. — *Lundsgaard*, Eigentümliche Veränderung im Rückenmark eines Neugeborenen (kongenitale Syringomyelie). Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 20. — *O. Maas.* Beitrag zur Kenntnis der Recklinghausenschen Krankheit. Monatschr. f. Psych. u. Neur. 28, 1910. — *Minor*, Zur Lehre von der Syrigomyelie. Zeitschr. f. klin. Med. 34, 1898. — *Ollivier d'Angers*, De la moëlle épinière et ses maladies. Paris 1824. — *A. Pick*, Teratombildung im menschlichen Rückenmark. Beitr. z. Pathol. usw. Berlin 1898, S. 775. — *Saxer*, Die Syringomyelie. Referat Centr. f. path. Anat. 1898. Anat. Beitr. z. Kenntnis d. Syringomyelie. Zieglers Beitr. 20. — *Schefferdecker* u. *Leschke*, Höhlen im Rückenmark. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. 20, 1913. — *Schlesinger*, Die Syringomyelie. Wien 1902. Handbuch d. pathol. Anat. d. N. Berlin 1904. — *Schmaus* u. *Sacki*, Vortr. über pathol. Anat. d. Rückenmarkes. Wiesbaden 1901. — *Schultze*, Die Pathogenese d. Syringomyelie usw. Berl. klin. Woch. 1897. — *Seiffer*, Neurol. Zentralbl. 1906. S. 958. — *Simon*, Beiträge z. Pathologie usw. Arch. f. Psych. 5. — *Thomas* et *Hauser*, Histologie, pathologie et pathogénie de la Syringomyélie. Nouv. Iconographie de la Salp. 1904. — *Vetlesen* u. *Harbitz*, Nord. Med. Arch. 37. — *Virchow*, Die Beteiligung des Rückenmarkes an der Spina bifida. Virch. Arch. 27. — *Warrington* and *Mousarrat*, A case of arrested development etc. Brain 1902. — *Westphal, A.*, Zur pathol. Anat. d. traum. Syringomyelie. Arch. f. Psych. 36. 1902 u. d. Arch. f. kl. Med. 64. — *Wexberg*, Zur Frage der konstit. Disposition d. Syringomyelie. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 79, 1922. — *Zappert*, Kinderrückenmark u. Syringomyelie. Wien. klin. Woch. 1901.

(Aus dem Institut zur Erforschung der Folgeerscheinungen von Hirnverletzungen. Abteilung des Neurologischen Institutes der Universität Frankfurt a. M. [Dir. Prof. *Goldstein*]).

Über die Abhängigkeit der Bewegungen von optischen Vorgängen.

Bewegungsstörungen bei Seelenblinden.

Von

KURT GOLDSTEIN.

Liepmann hat schon in seiner ersten grundlegenden Arbeit über Apraxie darauf aufmerksam gemacht, daß gewisse Handlungen von der Störung ausgenommen sein können und es häufig sind. Seine Beobachtung ist dann vielfach bestätigt worden, und bei jedem Falle von motorischer Apraxie sind einzelne Handlungen — nicht immer die gleichen — erhalten oder gegenüber anderen in der Ausführung bevorzugt gefunden worden. *Liepmann* hat auch schon eine Erklärung für den Unterschied in der Ausführung der einzelnen Handlungen zu geben versucht, indem er auf die Rolle hinwies, die den einzelnen Sinnen für die Ausführung der verschiedenen Handlungen zukommt. Er hat besonders den optischen Vorgängen eine wichtige Rolle in seinem „Bewegungsentwurf" zugeschrieben. Er hat auf Grund der Beobachtungen an seinem berühmten Apraxiefall, bei dem er eine fast völlige Isolierung des Senso-Motoriums vom übrigen Gehirn, also auch von den optischen Erlebnissen, annahm, nur wenige Handlungen als ohne optische Vorgänge für möglich gehalten: das Umgreifen eines in die Hand gedrückten Gegenstandes, das Kauen eines im Munde befindlichen Bissens, das Gehen, aber auch gewisse Objekthandlungen, wie das Zu- und Aufknöpfen, wenn die Hand des Patienten an das Objekt gebracht wird. Er hat damals schon auf Grund der Tatsache, daß der Patient sich nicht kratzen konnte, wenn man ihn kitzelte, die Vermutung ausgesprochen, daß „bei dem Greifen der Hand nach einem Körperteil doch vielleicht die optische Vergegenwärtigung der Lage der Teile eine größere Rolle spielt, als wir nach der Selbstbeobachtung anzunehmen geneigt sind."

Man hat gegenüber der *Liepmann*schen Anschauung eingewendet, daß, wenn wirklich die optischen Erregungen von so großer Bedeutung für die Ausführung von Bewegungen wären, doch primäre Störungen in der optischen Sphäre apraktische Symptome zur Folge haben müßten. Das sei aber nicht der Fall. Man führte als Beleg hierfür vor allem den *Balint*schen Fall und die Beobachtungen an Seelenblinden an. Im ersten Falle waren durch doppelseitige Scheitellappenherde zahlreiche Verbindungen zwischen der optischen Sphäre und den Senso-Motorien unterbrochen, und doch war der Patient nicht apraktisch. Die Beweiskraft dieses Falles ist allerdings kaum hoch einzuschätzen. Gewiß bestanden große Herde in der Nähe der optischen Sphäre; es bestand auch eine, sogar sehr eigenartige Störung der optischen Wahrnehmung, aber es ist nicht erwiesen, daß die optischen Vorgänge, insbesondere die optischen Vorstellungen, so verändert waren, daß sie die Bewegungsvorgänge nicht in normaler Weise hätten stützen können. Der Patient bot keine Zeichen von Seelenblindheit, sein optisches Vorstellungsvermögen wird vom Autor als vollkommen intakt bezeichnet (S. 58). Wir haben keine Veranlassung, Störungen in dieser Hinsicht anzunehmen, und der Fall ist deshalb jedenfalls nicht geeignet, für die Bedeutung der optischen Vorgänge beim Handeln weder in positivem noch in negativem Sinne verwertet zu werden.

Auch darüber, ob bei Seelenblindheit apraktische Symptome fehlen, ist nach der vorliegenden Literatur jedenfalls in dieser allgemeinen Form nichts auszusagen. Es handelt sich bei den in der Literatur als Seelenblindheit beschriebenen Fällen um solche sehr verschiedener Art und Stärke. Bei einzelnen bestand auch sicher Apraxie: ich glaube, bei all denen, bei denen es sich um eine „assoziative Agnosie" handelte, etwa bei den durch Scheitellappenläsion bedingten. Hier war die optische Agnosie die Folge derselben Grundstörung wie die — ideatorische — Apraxie. Die Beurteilung anderer Fälle ist hingegen wegen der nicht ausreichenden Mitteilung recht schwierig. Ich hoffe, man wird es mir nicht verargen, wenn ich mir die kaum zu einem Ziel führende Analyse der Fälle aus der Literatur erspare und lieber versuche, an der Hand zweier selbst, sowohl auf ihre Seelenblindheit als auf ihre Handlungen, genau untersuchter Fälle unsere Frage zu klären. Es wird sich dabei zeigen, daß sich bei *Seelenblindheit sehr ausgesprochene*

Störungen des Handelns finden können, die direkt als Folge der Störung im optischen Gebiete zu betrachten sind.

Der Befund bei den beiden Patienten.

Der eine Fall betrifft den von uns schon in mehreren Arbeiten von verschiedenen Gesichtspunkten aus beschriebenen seelenblinden *Patienten Schn.* Bei dem zweiten *Patienten S.* handelt es sich um eine dem Wesen nach ähnliche Störung leichteren Grades.

Wegen des Befundes bei Fall Schn. verweise ich auf die Arbeiten von *Gelb* und *mir*[1]) und die Publikation von *Benary*[2]). Einige weitere Untersuchungsergebnisse werden später noch angeführt. Vom zweiten *Falle S.* sei so viel mitgeteilt, als für das Verständnis der uns interessierenden Störungen von Wichtigkeit ist.

Der 37jährige Mann, der in der Schule *sehr gut gelernt* haben soll und ein *geschickter Elektromonteur* war, wurde im *April 1915 verwundet:* er erlitt einen *Durchschuß.* Das Geschoß ging *am rechten Hinterhaupt hinein* und *am linken Scheitelbein heraus.* Patient war 5 Tage bewußtlos, hatte eine rechtsseitige Lähmung, völlige motorische Aphasie. Über das Sehen damals nichts bekannt. Die Einschußwunde heilte sehr schnell, die Ausschußwunde eiterte. Im Mai Entfernung zweier Knochensplitter. In rel. kurzer Zeit *Rückkehr* einer zunächst allerdings sehr stark reduzierten *Sprache.* In den nächsten Monaten *epileptische Anfälle.* Die Schädelwunde auf der linken Seite wird später gedeckt, die Deckung dann wieder entfernt und dabei eine *Zyste operiert* (September 1917). Bis 1918 noch öfter Anfälle. Seit Juni 1919 kein Anfall mehr. Patient befindet sich seit *jetzt 4 Jahren in meiner Behandlung.* Der Befund hat sich seitdem kaum geändert. Nur ist Patient, der anfangs recht apathisch war, viel anteilnehmender geworden.

Der in den letzten Jahren so gut wie konstante Befund ist, soweit er uns hier interessiert, folgender:

Körperlich ist Patient in sehr guter Verfassung. Die Wunden sind völlig verheilt, die Wunde an der rechten Hinterkopfseite nur wenig sichtbar. Sie liegt 5 cm rechts von der Mittellinie, 8 cm oberhalb der Höhe des Tragus und ist $1^1/_2$ cm lang. Die *Ausschußöffnung liegt auf dem linken Scheitel-*

[1]) Zur Psychologie der optischen Wahrnehmungs- und Erkennungsvorgänge (zit. als I) und Über den Einfluß des vollständigen Verlustes des optischen Vorstellungsvermögens auf das taktile Erkennen (zit. als II). Psycholog. Analys. hirnpath. Fälle, herausgegeb. von *Gelb* und *Goldstein,* Bd. 1, Barth. 1920. Die erste Arbeit ist auch in der Zeitschr. f. d. ges. Neurol. und Psych., Bd. 41, die zweite in der Zeitschr. f. Psychologie, Bd. 83, erschienen.

[2]) Studien zur Untersuchung der Intelligenz bei einem Fall von Seelenblindheit. Psycholog. Forsch., Bd. 2, Springer 1922.

bein, ca. 9 cm oberhalb des linken Tragus beginnend; es ist ein kreisförmiger Knochendefekt fühlbar von etwa 5 cm Durchmesser, der etwa die Mitte des Scheitelbeines einnimmt. Eine Einzeichnung der Narben in ein Schema und deren Verbindung läßt einen *Schußkanal rekonstruieren, der von den seitlicheren Teilen des rechten Hinterhauptes durch den hinteren Balkenabschnitt hindurch in die Gegend des vordersten Abschnittes des linken Hinterhauptlappens hineinzieht.* Über die Ausdehnung der Hirnverletzung ist zwar nichts Sicheres zu sagen, doch ist die Verletzung links gewiß recht ausgiebig, wie schon die autoptischen Befunde bei den Operationen zeigten, vor allem auch die lokalisierten Störungen andeuten. Wahrscheinlich ist die *Markstrahlung unter den Zentralwindungen schwer zerstört* (schwere motorische und sensorische rechtsseitige Lähmung) die Brocasche Gegend ist wohl nur vorübergehend ganz außer Funktion gesetzt gewesen, die motorische Aphasie hat sich sehr weitgehend zurückgebildet. Die Beeinträchtigung des Gesichtsfeldes, vor allem des linksseitigen, unteren Quadranten, die nach Jahren unverändert besteht, deutet auf eine *Schädigung wahrscheinlich der Sehstrahlung.* Jedenfalls sind der *rechtsseitige und der linksseitige Okzipitallappen geschädigt,* wenn auch keineswegs grob lädiert. Außerdem ist der *hintere Balken als unterbrochen zu betrachten.* Wieviel vom linken Scheitellappen, vor allem auch von den Verbindungen zwischen Hinterhaupt und den vorderen Hirnpartien unterbrochen ist, ist nicht zu sagen. Die allgemeine Leistungsfähigkeit des Mannes, seine „Intelligenz", seine Aufmerksamkeit, sein Witz, seine Findigkeit sind in den letzten Monaten, in denen er bes. untersucht wurde, so gut, daß wir eine *diffuse Beeinträchtigung der ganzen Hirnrindenleistung nicht* anzunehmen haben. Der Herd dürfte ja überhaupt *wesentlich subkortikal* liegen.

Patient hat eine *schwere rechtsseitige Hemiplegie,* so daß er seinen rechten Arm gar nicht bewegen kann. Der Arm steht in spastischer Beugekontraktur. Das Bein ist ebenfalls spastisch und wird in typisch hemiplegischer Weise nur zu Massenbewegungen benutzt.

Die Gesichtsmuskulatur zeigt keine nennenswerte Störung, jedenfalls nicht vom Lähmungscharakter. Es besteht hier nur die uns weiter beschäftigende Erschwerung beim willkürlichen Bewegen. Die Sensibilität ist auf der rechten Seite in hohem Maße für alle Qualitäten beeinträchtigt.

Am *Gesichtsausdruck* fällt wenig auf; es ist sowohl das Augenzwinkern in normaler Weise zu beobachten, wie die unwillkürlichen Blickeinstellungen. Auch die *Ausdrucksbewegungen sind in geeigneten Situationen normal.*

Auf der *linken Seite* ist die *Motilität an sich völlig intakt.* Patient führt unter bestimmten Umständen, die wir später ausführlich besprechen, recht komplizierte Bewegungen mit den linken Extremitäten aus. Es fällt an ihnen überhaupt im gewöhnlichen Leben nichts auf, als daß Patient alles etwas langsam macht, wie es etwa der linken Hand auch beim Gesunden entspricht, und ein wenig ungeschickt. Der Gang ist (abgesehen von den Wirkungen der rechtsseitigen Beinlähmung) ohne jede Störung. Im Arm zeigt sich vor allem *keine Spur von Ataxie* oder sonstiger Unsicherheit.

Die *Sensibilität* der linken Seite ist gewiß nicht ganz normal. Es besteht eine Herabsetzung, wohl aber besonders eine Herabsetzung der Aufmerksamkeit für Reize auf der linken Seite überhaupt. An sich sind alle Qualitäten erhalten, wenn auch ihre Schwellen erhöht. Diese Veränderung

ist wohl wesentlich ähnlich aufzufassen wie die von *Gelb* und *mir* beschriebene Sensibilitätsstörung bei unserem Patienten Schn., also als Folge der optischen Störung (cf. l. c. II, S. 165 u. 182). Es besteht auch, wie bei Schn., vor allem eine Störung in der Fähigkeit, die Richtung einer Gelenkbewegung anzugeben, sowie eine schwere Störung der bewußten Lokalisation, bei Erhaltensein der automatischen Lokalisation, die recht genau erfolgt.

Jedenfalls ist die bestehende *Beeinträchtigung der Sensibilität nicht als die Ursache der motorischen Störung aufzufassen.* Das geht ja daraus hervor, daß Pat. unter bestimmten Umständen seine Glieder ganz richtig bewegen kann, ohne die sonst durch Sensibilitätsstörungen bedingten Folgen aufzuweisen.

Es besteht in der *linken Hand eine vollständige Unfähigkeit im Erkennen von Gegenständen beim Tasten.*

Diese Taststörung ist wahrscheinlich ähnlich zu beurteilen wie die des Patienten Schn. (cf. unsere Ausführungen). Patient leistete viel weniger als Patient Schn. beim Tasten, weil er nicht imstande war, wie dieser, auf einem Umwege zum Erkennen des Gegenstandes zu kommen. Möglicherweise wirkte auch die hier vorliegende Unterbrechung des hinteren Teiles des Balkens besonders ungünstig auf das Tasterkennen, indem sie das rechtsseitige Tastfeld von der überwertigen Hemisphäre abtrennte. Das Erkennen von einfachsten Formen war sicher erhalten, wie es das Zeichnen des Patienten bewies. Die Tastbewegungen waren bei geschlossenen Augen außerordentlich primitiv, langsam, unvollkommen, sie entsprachen immer nur den Formen der einzelnen Abschnitte des Gegenstandes.

Das *Gehör* wies keine Störung auf.

Sprache: Das Verständnis war zwar etwas herabgesetzt, aber jedenfalls ausreichend, sich dem Patienten bei allen Aufgaben über das, was man von ihm verlangte, voll verständlich zu machen. Seine Sprache war beträchtlich behindert. Er sprach wenig, mühsam, langsam, oft mit besonderer Erschwerung beim Aussprechen einzelner Buchstaben. Das Reihensprechen ging mäßig, das Nachsprechen besser als das Spontansprechen, eine amnestische Aphasie bestand nicht. Pat. bot das Bild des Residualstadiums einer Wortstummheit. Das Lesen war erhalten, wenn auch verlangsamt. Ebenso das Schreiben.

Die Untersuchung seiner *optischen Leistungen* ergibt folgenden Befund: Das *Gesichtsfeld* ist im ganzen eingeschränkt. Außerdem fällt der linke untere Quadrant aus. Selbstverständlich ist bei den Untersuchungen auf evtl. durch den Gesichtsdefekt bedingte Störungen im Sehen Rücksicht genommen worden. Die *Sehschärfe* ist, wie bei Patient Schn. (s. hierzu unsere Ausführungen I, S. 127), sehr schwer richtig aufzunehmen. Sie hat aber jedenfalls für all die Leistungen, die wir bei S. prüften, ausgereicht. S. erkennt, wie wir noch sehen werden, auf Bildern auch ganz feine Einzelheiten.

Optisches Erkennen. Alle Angaben des Patienten über das, was er erkennt, erfolgen wesentlich auf Grund *optischer* Erlebnisse. Nachfahrende Bewegungen spielen bei seinem Erkennen (im Gegensatz zu dem Verhalten des Patienten Schn.) jedenfalls eine sehr geringe Rolle. *Gegenstände des täglichen Lebens* erkennt er gut. Dagegen macht ihm das *Erkennen von Bildern* große Schwierigkeiten. S. richtet sich dabei im allgemeinen nach be-

sonders hervortretenden charakteristischen Eigentümlichkeiten. Er erkennt bunte Bilder wesentlich besser als schwarze, allerdings auch diese nur, wenn die einzelnen Teile sich durch ihre Farben deutlich voneinander abheben. Vor vielfarbigen, viele Details enthaltenden Bildern steht er ratlos. Gewöhnlich ist er überhaupt auch bei den Bildern, auf denen er etwas erkennt, nur imstande, irgendwelche Details zu identifizieren, selten die Bedeutung des ganzen Bildes anzugeben. Weit schlechter ist sein Erkennen bei *schwarzen Bildern,* besonders bei *Umrißzeichnungen.* Er kann über sie überhaupt nur etwas aussagen, wenn sie unkompliziert und sehr charakteristisch sind. Auch dann hält er sich an einzelne Teile des Bildes. Wird ihm z. B. eine einfache Strichzeichnung eines kleinen Häuschens vorgelegt, das in der Vorderansicht eine Tür, daneben zwei Fenster, darüber drei weitere Fenster, als Striche gezeichnet, bietet, so sagt er folgendes: „Nein, ein Gesicht ist es nicht." (Warum?) „Es sind zu viel Punkte drin. Ich weiß nicht." Später wird ihm gesagt: „Es ist ein Häuschen, die Striche sind die Fenster." Darauf sagt er prompt: „Das ist die Tür", und deutet auf die Tür. Gefragt, ob er jetzt das Bild als ein Haus erkenne, sagt er „Ja, jetzt erkenne ich es." (Was ist das da oben am Dach?) Er wiederholt das Wort Dach, als ob es ihm fremd wäre, und sagt dann: „Rauch." Ganz ähnlich verhält er sich bei den verschiedensten anderen Bildern.

Geschriebene *Buchstaben* erkennt er nur, wenn sie sehr kalligraphisch und einfach (ohne Schnörkel) geschrieben sind. Er kann dann auch Worte lesen. Wird ein vorgeschriebenes Wort durch dünne Linien durchstrichen, die uns beim Lesen in keiner Weise stören, so ist das Erkennen völlig aufgehoben. S. verhält sich hier wie Schn. (siehe I, S. 23). Auch Druckschrift kann er, wenn auch langsam und mühsam, lesen. Zahlen etwas besser als Buchstaben.

Das *tachystoskopische Erkennen* ist aufgehoben.

Das *optische Wiedererkennen* von bildlichen Darstellungen ist aufgehoben.

Was sein *optisches Vorstellungsvermögen* betrifft, so gibt er auf Befragen an, daß es ihm nicht gelinge, sich seine Mutter oder seine Kameraden vorzustellen. Es tauchen wohl optische Vorstellungen gelegentlich plötzlich auf; sie sind aber eigentümlich verzerrt. S. kann sie aber nicht festhalten. Er kann über die optischen Eigenschaften vieler Gegenstände Angaben machen, die Art derselben zeigt aber, daß dies nicht auf Grund präsenter optischer Erlebnisse geschieht. Er ist offenbar *nicht in der Lage, sich irgendeine optische Gegebenheit willkürlich zu erwecken.*

Zusammenfassend können wir sagen: Es handelt sich bei ihm um eine dem Wesen nach der Störung bei Schn. ähnliche Form der Seelenblindheit, die in die Gruppe der *apperzeptiven Seelenblindheiten* im Sinne *Lissauers* gehört. Während aber dem Patienten Schn. die Scheindrücke wirrnisartig erscheinen (siehe I, 554), ist S. in der Lage, primitive optische Gebilde noch so richtig zu sehen, daß dies zum Erkennen gewisser Teile eines Objektes genügt. Sein Sehen reicht jedoch nicht aus, ein detailliertes Objekt als ganzes zu erkennen. Sein *optisches Vorstellungsvermögen ist in hohem Maße beeinträchtigt.* Vor allem ist er nicht imstande, sich irgendeine optische Gegebenheit willkürlich wachzurufen oder auch spontan auftretende nur kürzeste Zeit festzuhalten.

Patient nimmt *lebhaft Anteil an allem,* was sich im Lazarett ereignet, geht auch aus, auch in Veranstaltungen und hat offenbar Interesse und Verständnis dafür. Im Lazarett *zieht er sich allein an,* ißt allein, besorgt sich überhaupt alles Wesentliche, was er braucht, allein. Er ist in allem etwas schwerfällig, aber benimmt sich in keiner Weise auffällig. Er hat einen Schrank, in dem er alle seine Sachen verwahrt. In diesem herrscht gute Ordnung, für die er allein sorgt. Er hat eine Liebhaberei, das Sammeln von Briefmarken. Sein Album ist sehr sauber und ordentlich gehalten. Vor allem ist festzustellen, daß er sehr wohl die Varietäten zu unterscheiden versteht und sie richtig in das große, diese Varietäten aufweisende Album einklebt. Das Kleben selbst führt er mit wechselseitig gummierten Klebefalzen in mustergültiger Weise aus.

Sonst beschäftigt er sich kaum. Zu erwähnen ist noch, daß er sich mit einem *Rasierapparat allein vor dem Spiegel rasiert* und sich dabei kaum mehr als andere schneidet. Ohne hinzusehen, ist er dazu in keiner Weise imstande.

Im allgemeinen ist er zweifellos ein *recht schlauer Mann,* der z. B. große Neigung hat, wenn man ihn mit geschlossenen Augen zu etwas auffordert, den Untersucher zu hintergehen, indem er unter der Binde oder den Fingern hindurchsieht. Das macht ihm großen Spaß. Auch weiß er sonst ganz geschickt durch kleine Schliche sein Unvermögen zu verdecken. Er ermüdet leicht, ist aber bei den Untersuchungen *stets interessiert* und *aufmerksam.*

Im allgemeinen ist er wenig aus seiner Ruhe zu bringen. Er bewegt sich recht wenig, doch kann man sehen, wie er etwa in *recht geschickter Weise an einer Warze kratzt,* wie er auch einmal, wenn *es ihn juckt, die betreffende Körperstelle ruckartig bewegt, auch einmal mit der Hand hinfaßt.*

Unter seinen Sachen agiert er recht geschickt. Er nimmt z. B. die Schlüssel aus seiner Tasche, allerdings dabei seine Bewegungen dauernd mit den Augen kontrollierend, wählt den richtigen Schlüssel aus und schließt seinen Schrank auf, wobei er recht geschickt mit der linken Hand ein Vorhängeschloß entfernt. Er öffnet die Tür, nimmt etwa sein Markenbuch unter anderen Sachen hervor, nimmt es aus dem Futteral, legt es aufs Bett und klebt seine Marken ein. Er geht allein im Lazarett herum, öffnet sich ohne Mühe die Türen, geht allein aufs Klosett usw. *Nie ist bei solchen Verrichtungen irgendeine Verwechselung beobachtet, nie Ataxie.* Es fällt nur eine beträchtliche Langsamkeit und die dauernde Kontrolle durch die Augen auf.

Im Dunkeln macht Patient so gut wie nichts. Er bleibt dann ruhig auf seinem Platz, ist nicht zu bewegen, aufzustehen und etwa herauszukommen. Er legt sich noch im Hellen zu Bette, bewegt sich im Bette außerordentlich wenig, dreht sich wohl mal auf die Seite, liegt aber im allgemeinen sehr ruhig. Er verläßt nie nachts das Bett. Seine Urinflasche liegt neben seinem Bette auf dem Stuhl. Er nimmt sie manchmal nachts, indem er einfach seinen Arm nach ihr ausstreckt.

Die *eingehende Prüfung seiner Bewegungsfähigkeit* ergibt nun folgendes. Patient sitzt *mit geschlossenen Augen* auf dem Stuhl und erhält folgende Aufforderungen:

(Sich überhaupt zu bewegen): Patient macht einige Bewegungen derart, daß er den Daumen gegenüber den anderen Fingern hin- und herbewegt,

als ob er etwas abtasten wollte. Das ist die *einzige Bewegung, die an dem Arm zu sehen ist.* Das *Bein wird nicht bewegt.* Der *Kopf* führt Bewegungen derart aus, daß er ihn nach vorn oder hinten leicht beugt, auch wohl einmal hin- und herdreht. Sonst ist keinerlei Bewegung an ihm wahrzunehmen. Diese Bewegungen können etwas vermehrt werden, wenn man starke Reize auf ein Glied einwirken läßt, etwa ihn sticht. Dann zieht er wohl ein wenig das Glied zurück, sagt, es tue weh, verzieht das Gesicht. Aber auch da kommt es keineswegs zu sehr ausgesprochenen Abwehrbewegungen. Patient ist im ganzen wenig empfindlich.

Aufforderungen, den Arm oder das Bein usw. zu bewegen, führen im Arm zu den geschilderten Bewegungen, im *Bein zu gar keinen.* Ebenso erfolgen auf die *Aufforderung, den Arm zu heben, die Hand zu schließen,* die Finger zu strecken, den Zeigefinger auszustrecken und ähnliches, *keinerlei Bewegungen.* Dasselbe gilt für Aufforderungen zu einzelnen Beinbewegungen oder Kopfbewegungen, Zunge zeigen usw. Nur die Augenöffnung erfolgt, allerdings auch nicht etwa ganz prompt, sondern nach einigen wie versuchenden Bewegungen.

Der auf einem Stuhl sitzende Patient wird aufgefordert, *mit geschlossenen Augen aufzustehen; auch das vermag er nicht.* Ebenso kann er nicht, wenn er während des Gehens die Augen schließt oder diese ihm mit einer Binde verschlossen werden, weiter gehen. Er bleibt einfach stehen. Alles Zureden, um eine etwa bestehende Angst zu beseitigen, hilft nichts. Es hilft auch nicht, wenn man ihn etwa ein Stückchen gewaltsam weiterschiebt.

Führt man an ihm *passive Bewegungen aus, etwa Beugen und Strecken seines Unterarmes bei geschlossenen Augen, und fordert ihn auf, diese fortzusetzen, so ist er auch hierzu nicht imstande.* Dagegen kann er, wenn man derartige Bewegungen mehrfach, namentlich mit großer darauf gelenkter Aufmerksamkeit seinerseits gemacht hat, diese bei darauffolgendem Augenschluß *noch mehrmals wiederholen,* aber nur in ganz gleicher Weise und *nur, wenn er es sofort darauf tut und nicht zwischendurch abgelenkt wird. Sobald man ihn ablenkt oder etwa seinen Arm in einer anderen Weise passiv bewegt, ist er nicht mehr in der Lage, die frühere Bewegung zu wiederholen.* Patient, der es weiß, daß er solche einfachen Bewegungen auch bei geschlossenen Augen wiederholen kann, paßt, wenn er etwa merkt, daß man eine bestimmte Bewegung bei geschlossenen Augen von ihm verlangen wird, besonders auf und sucht sich die Bewegung bei offenen Augen durch besonders darauf gerichtete Aufmerksamkeit einzuprägen. Er schließt z. B. nicht sofort die Augen, sondern probiert erst ein paarmal mit offenen die Bewegung. Er läßt sich auch nur ungern davon ablenken, sondern richtet seine Aufmerksamkeit ganz auf die Bewegung, macht sie immerfort, wenn auch nicht völlig, doch ein wenig mit, um sie nicht zu vergessen. Dieses sein Verhalten kann, wenn man es nicht genau beachtet und verhindert, zu einer Täuschung über seine Leistungen führen. *Berührt man bei geschlossenen Augen eine Stelle seines Körpers* und *fordert ihn auf, sie zu zeigen,* so vermag er das nur dann, wenn er mit dem berührten Körperteil *vorher geruckt hat;* dann greift er ziemlich schnell in die Gegend und fährt dann in derselben herum, bis er zufällig an den berührenden Gegenstand stößt. Nimmt man diesen vorher weg, so ist Patient in keiner Weise mehr in der

Lage, zu zeigen, wo er berührt worden sei. Wird er z. B. seitlich am Hals berührt, so fährt er ziemlich schnell, nachdem er den Kopf bewegt hat, ans Gesicht, geht an diesem weiter, bis er an den den Hals berührenden Gegenstand stößt. Nimmt man diesen vorher weg, so hört er mit der Bewegung auf. Berührungen am Bein werden auch bei etwas stärkerem Druck nicht lokalisiert, hier sieht man auch bei Druck keine ruckartigen Bewegungen auftreten. Wird bei starkem Druck das Bein passiv bewegt, so faßt Patient jetzt an das Bein und sucht nach der berührten Stelle. Bei der Berührung hinten im Rücken zuckt er mit dem Rumpf und bringt den Arm an den Rumpf; es ist hierfür gleichgültig, ob man ihn an der Vorderseite oder der Rückseite des Oberkörpers berührt hat. *Bei offenen Augen* erfolgt die Lokalisation in der gleichen Weise wie bei geschlossenen. Patient kommt *mit der lokalisierenden Hand nur bis in die Gegend,* nicht genau an die Stelle. Es erfolgen dieselben ruckartigen Bewegungen. Er kann jedoch *manches besser, als bei geschlossenen Augen.* Wird er z. B. hinten an der Schulter berührt, so hebt er den Arm, nachdem er mit dem Oberkörper geruckt hat, bis an die Brust, dann sieht er nach hinten, deutet damit an, es sei hinten gewesen. Gefragt, woher er das wisse, sagt er: Wenn es vorn wäre, müßte ich es doch sehen, es muß hinten sein. Wird er weiter unten am Rücken berührt, so sagt er, es sei hinten unten und *erklärt dies:* er stelle dies wieder in ähnlicher Weise fest; erstens, daß es hinten sei, dann: es sei unten, denn wenn er mit der Schulter zucke, so spüre er es nicht, aber wohl, wenn er mit dem Unterkörper zucke. Dann spürt er den Widerstand gegen seine Bewegung.

Bei offenen Augen findet er auch die berührte Stelle am Bein, indem er das Bein bewegt. Berührung weiter unten am Bein: er geht, nachdem er durch Bewegung festgestellt hat, daß es das Bein ist, am Bein hinab, bis er den berührenden Gegenstand erreicht.

Aufgabe, bei *geschlossenen Augen Körperteile zu zeigen:*

(Nase) Liegt die Hand auf seinem Bein, so führt er eigentlich gar keine entsprechende Bewegung aus. Er bewegt die Hand nur etwas. Ist die Hand etwa an seinem Rockrand und weiß er das, so tastet er sich an dem Rand entlang, bis er an die Nase gelangt, dann fühlt er mehrfach an ihr herum und sagt dann „das ist sie". Ähnlich verhält er sich auch, wenn er etwa seine kranke Hand vorher angefaßt hatte; dann tastet er sich am kranken Arm entlang nach dem Gesicht.

(Ohr) Er bewegt den Kopf, macht eine Lokalisationsbewegung nach dem Kopfe und tastet am Gesicht bis zum Ohr, das er erst, als er es angefaßt hat, als solches erkennt.

(Auge) Es dauert sehr lange. Dann faßt er nach Bewegungen des Kopfes nach dem Kopf, stößt auf die Nase, überlegt, geht nach oben, fährt jetzt mehrfach über die Augengegend, dann sagt er „hier".

Während er die Augen berührt, wird er aufgefordert, die Haare zu zeigen; er geht erst etwas nach unten mit der Hand, dann wieder nach oben, bis er die Haare berührt,. dann sagt er „hier".

(Bein) Faßt die kranke Hand an, geht dann am Rock entlang auf die andere Seite, dann suchend weiter, bis er auf das Bein oberhalb des Knies kommt, jetzt sagt er „hier", nachdem er es ein paarmal angefaßt hat.

Bei *offenen Augen.*

(Kranke Hand.) Sieht hin und faßt sie. Läßt man ihn bald darauf mit geschlossenen Augen es wiederholen, so kann er es manchmal wieder. Er führt es dann aber so aus, daß er immerfort auf die zu bewegende Hand achtet, sie steif hält, bis er zur wiederholten Bewegung aufgefordert wird. Er hat sich einfach die Bewegung kinästhetisch gemerkt. Verhindert man das, so kann er auch kurz darauf die Bewegung nicht ausführen.

Er kann bei *offenen Augen die Glieder viel besser zeigen* als bei geschlossenen. Er sieht gewöhnlich die zu bewegende Hand an, sucht dann auch das zu zeigende Glied anzusehen und fährt dann hin.

(Strecken Sie die Hand aus.) Er sieht sie an, streckt die Finger, dann die Hand und den Unterarm.

(Geben Sie mir die Hand, als ob sie mir die Hand drücken wollten.) Sieht wieder die Hand an, streckt sie vor und dem Untersucher entgegen, hält sie aber ausgestreckt. Reicht man ihm die Hand, so erfolgt die Bewegung viel prompter, und wenn man die Hand an seine legt, so erfolgt die Bewegung des Handdrückens prompt.

(Augen schließen.) Er bewegt die Lider mehrfach, bis er ziemlich plötzlich die Augen fest zukneift. Nach einiger Zeit gehen die Augen wie zufällig wieder auf. Fordert man ihn, nachdem er die Augen geschlossen hat, auf, sie zu öffnen, so gelingt ihm das zunächst nicht. Es dauert einige Zeit, in der er vergebliche Versuche macht, die fest geschlossenen Augen zu öffnen; plötzlich gehen sie auf.

(Zunge zeigen.) Er bewegt etwas die Lippen, nach einer gewissen Zeit öffnet er etwas den Mund in Absätzen allmählich so weit, bis der Mund ganz weit auf steht. Dann beginnt sich die Zunge zu bewegen; sie wird erst im Munde bewegt, dann etwas herausgestreckt, wieder etwas mehr, bis sie schließlich ganz heraus ist. Die Zunge jetzt auf Aufforderung wieder hineinzunehmen, fällt ihm schwer und geschieht in der gleichen Weise wie das Herausstrecken, während die Zunge ohne Absicht sehr bald wieder von selbst in den Mund schlüpft. Patient kann *nicht auf Aufforderung die Stirn runzeln,* jedenfalls nur sehr mühsam; er kann *nicht die Gebärden des Zornes, des Lachens usw. vormachen,* wohl aber *lacht er,* wenn eine lächerliche Bemerkung fällt, *absolut richtig;* ebenso wird er mit zornigem Gesichtsausdruck gelegentlich zornig usw.

(Zeigen Sie auf mich.) Er sieht sich seine Hand an, streckt alle Finger, beugt dann den fünften, vierten und dritten, legt den Daumen fest an diese drei und streckt den Zeigefinger aus.

(Strecken Sie den Zeigefinger aus.) Ungefähr dasselbe.

(Aufstehen und Niedersetzen.) Auf Aufforderung prompt.

Es wird ihm vorgemacht, auf jemand zu zeigen. Auch da erfolgt die Zeigebewegung in derselben Weise wie vorher geschildert.

(Legen Sie sich auf das Bett, als ob Sie schlafen wollten.) Er steht vom Stuhle prompt auf, sieht sich das Bett kurze Zeit an, *legt sich dann,* soweit es ihm die Lähmung erlaubt, ziemlich *geschickt hin und schließt prompt die Augen.* Auch das Aufstehen aus der liegenden Lage und Hinsetzen auf den Stuhl erfolgt ohne Überlegung prompt.

(Strecken Sie das Bein aus.) Er sieht sich das Bein an, ziemlich lange, und hebt es nachher. Die Bewegung des Hebens an sich erfolgt ziemlich schnell.

(Hier steht ein Stuhl. Sie sollen ihn wegstoßen; wie macht man das?) Es gelingt ihm gar nicht; als man es ihm an einem Stuhl vormacht, gelingt es.

(Stoßen Sie die Kugel weg.) Er sieht lange hin, sieht sein Bein an, bewegt den Unterschenkel etwas hin und her, bis er dann ziemlich plötzlich die wegstoßenden Bewegungen ausführt.

(Es wird auf den Boden gespuckt, er soll es wegwischen.) Erst, als man es ihm vormacht, macht er es überlegend richtig nach.

(Der Kranke hat mit seiner linken Hand auf seine rechte mehrfach geschlagen, wohl weil er unangenehme Gefühle hatte. Sofort darauf wird er aufgefordert, mit der linken Hand die rechte zu schlagen.)

Er sieht die rechte Hand lange an, dann die linke, bewegt die linke, ohne daß die richtige Bewegung herauskommt, bis er dann ziemlich plötzlich die rechte Hand berührt und auf sie schlägt in ganz korrekter Weise, mit einem gewissen Rhythmus, wie er es vorher spontan getan hatte.

(Aufforderung, er solle sich vorstellen, es jucke ihn und er solle sich kratzen.) Er denkt nach, sieht seine linke Hand an, streckt die Finger aus, hält sie in halb gebeugter Stellung und kratzt mit seinen Nägeln auf der rechten Hand.

(Nochmals auf den Boden gespuckt. Wischen Sie das weg. Er kann es nur, wenn man es ihm vormacht.

(Soll die Bewegungen der Finger, wie man Sie bei der Prüfung auf *Adiadochokinese* macht, ausführen.) Sieht sich die Finger lange an, macht dann jeden Teil der Bewegung gesondert, bis dann plötzlich einmal eine schnelle Bewegung erfolgt, die er aber dann nicht willkürlich wiederholen kann.

(Berühren des Daumens in Oppositionsstellung mit jedem einzelnen Finger.) Die Einzelbewegungen erfolgen gut, nur dauert es sehr lange, ehe er die Bewegung anfängt. Wenn ihm vorgemacht wird, schnell die Hand zu schließen und zu öffnen, so kann er das nur ganz langsam in Teilakten nachmachen. Hingegen macht er dies zu anderen Zeiten schnell ohne Aufforderung.

(Mit offenen Augen einen Kreis beschreiben.) Er sieht immerfort die Hand an und macht sehr ungeschickt eine einem Kreis entfernt ähnliche Figur. Eigentlich besteht sie aus lauter einzelnen Geraden, es fehlt die Rundung. Bei geschlossenen Augen ist er auch dazu nicht zu bringen, auch nicht einen passiv angefangenen Kreis fortzusetzen. Als man ihm sagt, „nun nach unten weiter", oder „nach oben", sagt er „ja, ich weiß ja nicht, wo unten oder oben ist."

Bei offenen Augen kann er einen Kreis *nachmachen,* allerdings recht unvollkommen und nur unter dauernder Kontrolle der Augen, die er immer zwischen dem Arm des Vormachenden und seinem eigenen hin und her gehen läßt. Es kommt auch hierbei nur zu einer Aneinanderreihung von geraden Strichen.

Ein in die Hand gegebenes leeres Glas faßt er richtig, beschaut es und führt es, auf Aufforderung, wenn auch langsam, richtig zum Munde. Dort hält er es einen Moment still, macht ein paar Bewegungen mit den Lippen,

die wohl mehr abstrakte Lippenbewegungen als richtige Trinkbewegungen sind. Gibt man ihm später ein *Glas, das Wasser enthält,* so führt er es *beträchtlich schneller zum Munde, bringt es bald an den Mund heran, trinkt und schluckt.* Gibt man ihm einen Löffel in die Hand, so führt er ihn, etwa wie das leere Glas zum Munde, hält ihn vor dem Mund etwas an, steckt ihn dann in den Mund und macht dann ein paar Bewegungen mit dem Munde, als wenn er das, was darauf sei, trinken wollte. Gibt man ihm einen leeren Teller und einen Löffel, so fährt er mit dem Löffel ein paarmal an dem Teller entlang, dann macht er eine Bewegung auf dem Teller, die dem Schöpfen ähnlich ist und führt den Löffel wie vorher zum Munde. Wesentlich *prompter erfolgt die Bewegung, wenn man in den Teller Flüssigkeit hineinbringt;* schon das *Schöpfen erfolgt besser,* auch *das Führen zum Munde schneller, und die Mundbewegungen entsprechen viel mehr den richtigen Eßbewegungen.*

Wird Patient aufgefordert, den Knopf am Rocke des Arztes zu öffnen, so gelingt ihm dies mit offenen Augen prompt. Bei *geschlossenen Augen nicht, auch wenn man seine Hand an den Knopf bringt.* Er befühlt den Knopf, ohne daß nur eine einigermaßen entsprechende Bewegung ausgeführt wird. Andererseits kann er, *ohne den Knopf anzurühren, auch bei offenen Augen nicht die Bewegung des Aufknöpfens* oder Zuknöpfens *vormachen.*

Aufgefordert, seinen *Kittel auszuziehen* (der durch einen Gürtel zusammengehalten wird und oben durch einen Knopf verschlossen ist, den Patient nur bei Verdrehung des Kopfes sehen kann), öffnet er, hinsehend, die Schleife des Gürtels, sieht dann in die Gegend des Knopfes. Gleichzeitig fährt er mit der Hand am Rande des Kittels nach oben in die Gegend des Knopfes und knöpft, am Knopf mit der Hand angelangt, prompt den Knopf auf, um dann den Rock auszuziehen.

Wird er nur *aufgefordert, den Kittel zu öffnen,* so macht er die Schleife des Gürtels auf. *Kurz darauf, nachdem er den Gürtel schon losgelassen, aufgefordert, den Knopf zu öffnen,* bewegt er *wie ratlos ein wenig die Hand, ohne nach oben zu sehen, und weiß nicht, wie er fortfahren soll.*

Bei *geschlossenen Augen* kann er den *Rock nicht ausziehen.*

Bei *offenen Augen* kann er zunächst auf die *Aufforderung, den Knopf aufzuknöpfen, das nicht ausführen.* Er weiß anscheinend gar nicht, wo der Knopf ist. *Wird seine Hand an den Knopf gebracht, so sieht er hin* und knöpft auf; hält man *sein Gesicht abgewandt, so kann er nicht aufknöpfen.*

Wird ihm gesagt, der Knopf sei oben, so fährt er am Kittelrand nach oben, immer mit Hinsehen, und öffnet den Knopf, nachdem er an ihn mit der Hand gelangt ist, hinsehend, prompt.

Nachdem er auf Aufforderung den Knopf *mehrfach* geöffnet hat, macht er auch bei geschlossenen Augen das Auf- und Zumachen noch mehrmals hintereinander prompt, aber nur sofort darauf und wenn er die Hand dauernd am Knopf gelassen hat und darauf achtet; nicht, wenn man nach dem Aufknöpfen die Hand vom Knopf entfernt oder passiv mit ihr eine andere Bewegung ausführt.

(Patient steht nicht weit von einer Tür und wird aufgefordert, an die Tür zu klopfen.) Er geht ein paar Schritte vor. Als er beinahe so nahe an ihr ist, daß er sie schon klopfend erreichen könnte, hebt er den Oberarm, beugt etwas den Unterarm, geht ein Stückchen weiter, bleibt stehen, streckt

den Arm aus, berührt die Tür und klopft geschickt an (die ganze Bewegung, die wir hier stückweise schildern, geht als einheitliche Bewegung ziemlich prompt vor sich).

Verhindert man den Patienten, als er schon ganz nahe an der Tür ist und den Arm schon zum Klopfen erhoben hat, dadurch, daß man dazwischen tritt, die *Tür anzusehen, so kann er mit dem Klopfen nicht fortfahren, ebenso nicht,* wenn man ihn die Tür zwar sehen läßt, aber etwa, indem man ihn hinten festhält, so daß er nicht ganz an die Tür heranreicht, *verhindert, die Tür zu berühren.* Er ist auch *nicht imstande,* auf Aufforderung das *Türeklopfen zu markieren,* wenn man ihm sagt, er solle sich doch vorstellen, da wäre eine Tür; er kann es auch nicht, wenn er die Tür sieht. Ganz ähnlich verhält er sich, wenn man ihn auffordert, die Tür zu öffnen usw.

Er soll einen Nagel mit einem Hammer einschlagen. Er geht mit dem Nagel an eine Wand, drückt ihn an, so daß er stecken bleibt und schlägt ihn prompt ein.

Jetzt wird ihm der Hammer genommen; er soll *mit der Hand das Einschlagen ausführen. Er schlägt mit der geballten Faust richtig auf den Nagel.* Wird der *Nagel entfernt* und ihm gesagt, er solle sich doch vorstellen, da an der Wand sei ein Nagel, und er solle ihn einschlagen, so vermag er das *weder mit dem Hammer noch mit der Faust.* Höchstens macht er eine Bewegung, die etwa dem An-die-Wand-Klopfen entspricht.

Er kann *auch nicht,* wenn er den Hammer in der Hand hat und den in der Wand steckenden Nagel sieht, *ihn einschlagen, ohne ihn zu berühren,* also etwa das Einschlagen markieren. Als er aufgefordert wird, doch am Tisch die Bewegung des Einschlagens vorzumachen, geht er an die Wand, wo der Nagel steckt, schlägt auf ihn, behält dann den Arm in der gleichen Stellung und macht die schlagende Bewegung auf den Tisch. Er vermag das nicht mehr, wenn man ihn ablenkt oder seinen Arm passiv bewegt. Aufgefordert, eine *elektrische Tischlampe anzuknipsen,* steht er auf, geht an die Lampe, überlegt einen Augenblick, dreht den Schalter, dann nochmals, so daß die Lampe wieder ausgeht. Er erklärt mit Eifer, daß beim umgekehrten Drehen, wie es viele Leute tun, der Schalter kaput geht. (Patient soll ein *Papierschnitzel wegblasen.)* Er macht das prompt. Sobald das Papierstückchen weggenommen wird, kann er es in keiner Weise markieren; sobald es wieder auf den Tisch gelegt wird, bückt er sich und bläst es weg. Er kann auch das Blasen ohne Papier nicht gut nachmachen.

(Zigarette rauchen.) Richtig, auch wenn man ihm einen Federhalter an den Mund bringt, jedoch nicht, wenn er es ohne jeden Gegenstand zeigen soll.

Aufgefordert, *eine Uhr aufzuziehen,* gelingt ihm das ganz *gut, nicht* jedoch, es *ohne Objekt* vorzumachen. Er selbst besitzt eine Uhr mit Schlüssel. Er muß, um sie aufzuziehen, den hinteren Deckel öffnen. Er macht das sehend mit der linken Hand allein völlig richtig. Während er die Uhr geöffnet in der Hand hält, wird er aufgefordert, die Augen zu schließen und den Deckel zu schließen. Dazu ist er völlig außerstande.

Gegenstände in die Hand bei geschlossenen Augen.

(Kette.) Er umfaßt sie und bewegt die Finger herum, ohne angeben zu können, was es sei. Zieht man sie ein wenig heraus, so daß sie auf die Finger zu liegen kommt, so bewegt er tastend, wenn auch langsam und

wenig ausgiebig, die Finger und zieht sie schließlich nachtastend in die Hand hinein. Er sagt, es sei hart, lang; was es sei, wisse er nicht.

(Große Schere.) Er tastet ebenfalls zwar langsam und wenig ausgiebig, doch den einzelnen verschiedenen Hervorragungen usw. entsprechend, die Schere ab; er sagt, es sei hart, lang, dünn, an einem Ende spitz, am anderen, an das er allmählich herankommt, breit. Als man ihm die Finger durch die Griffe durchsteckt, weiß er darüber nichts anderes auszusagen, als daß es dünn sei, nämlich die Umrandung, und rund, nicht eckig. Gefragt, ob der Daumen nicht durchgesteckt sei, so als ob der Gegenstand ein Loch hätte, sagt er, er wisse nicht. Mit offenen Augen erkennt er die Schere und nimmt sie richtig in die Hand, macht die entsprechenden Schneidebewegungen. Nachdem er sie mehrfach hintereinander auf Aufforderung ausgeführt hat, kann er das auch bei geschlossenen Augen kurz darauf wiederholen. Nicht aber, wenn eine Zeit dazwischen vergangen ist, besonders, wenn er gezwungen ist, aktiv oder passiv die Hand aus der beim Schneiden eingenommenen Stellung zu entfernen. Ohne Schere kann er die Schneidebewegung nicht ausführen.

(Kleiner Löffel.) Er tastet wie vorher, sagt, es sei hart und lang, zieht den Stiel durch die Finger, befühlt die Wölbung, sagt glatt, rund, (der Rand) scharf; was es ist, weiß er nicht.

(Nehmen Sie den Löffel an den Mund!) Kann es nicht.

(Hinsehend.) Sofort.

Darauf bei geschlossenen Augen nicht.

Hat er mehrfach den Löffel zum Munde geführt, so macht er auch mit geschlossenen Augen die Bewegung des Hinführens. Eigentlich allerdings wesentlich die Beuge- und Streckbewegung des Armes im Ellbogengelenk, durch die der Löffel in die Nähe des Mundes gelangt, nicht die Bewegung des Zum-Munde-Führens des Löffels. *Dreht man, während er diese Bewegung macht, seinen Kopf nach der Seite, so daß jetzt der Löffel gar nicht zum Munde kommt, so macht Patient doch die gleiche Bewegung wie vorher, keineswegs sie so modifizierend, daß er den Mund erreicht.* Auch hier wird die Bewegung des Hinführens sofort unmöglich, wenn man irgendeine passive oder aktive Bewegung des Armes dazwischenschiebt.

Reine Ausdrucksbewegungen.

Pfeifen kann er, wenn auch leise.

(Lange Nase machen.) Er führt es richtig aus, allerdings bringt er die Hand ruckweise an die Nase.

(Kußhand werfen.) Kann es nicht. Als es ihm vorgemacht wird, macht er es, allerdings in Einzelakten, nach. Bei geschlossenen Augen wiederholen geht nicht.

(Drohen.) Auf die Aufforderung, zu drohen, erfolgt nichts. Das Drohen wird vorgemacht. Nun besieht Patient die linke Hand, schließt sie zur Faust, hebt den Arm hoch und bewegt den Unterarm gegen den Oberarm. Es fehlt das Einstellen des ganzen Körpers und die drohende Gebärde im Gesicht vollständig. Auch entspricht der Rhythmus, mit dem der Unterarm bewegt wird, keineswegs demjenigen bei richtigen Drohbewegungen. Auf Aufforderung, doch den Arzt dabei anzusehen und drohend „Du" zu sagen, sagt er, er könne schwer „Du" sagen. Sobald er aber den Untersucher an-

sieht, hört jede Bewegung auf. Er habe verstanden, was drohen sei. Beides zusammen könne er nicht machen. Nach Vormachen wird die Bewegung, aber mehr in Einzelakten, ausgeführt, die er dem Untersucher, immer dessen Bewegungen optisch kontrollierend, nachmacht. Sobald man ihm dabei ein Tuch vor die Augen hält, stockt die Bewegung. — Dasselbe geschieht beim Schließen und Öffnen der Hand. Er sagt, daß er mit vorgehaltenem Tuch nicht mehr imstande sei, die Hand zu öffnen oder zu schließen, er muß bei der Ausführung der Bewegung die Hand dauernd anschauen.

(Winken.) Kennt den Sinn der Aufforderung, kann sie nicht ausführen.

(Vorgemacht.) Er macht ruckweise Gelenkbewegungen, indem er die Finger in halb gebeugte Stellung bringt, sie immer anschauend, und eine ähnliche Beuge- und Streckbewegung mit dem Unterarm wie beim Drohen macht. Als er auf die Handbewegung des Arztes aufmerksam gemacht wird, bewegt er nicht mehr das Ellbogengelenk, sondern das Handgelenk, er sieht immer die Hand des Arztes und seine eigene an und macht jede Bewegung gesondert.

(Militärisches Grüßen.) Er sieht auf seine linke Hand, legt die Finger gestreckt nebeneinander, darauf den Daumen leicht opponiert an die anderen Finger, hebt den Arm hoch und legt ihn an die linke Kopfseite.

Fassen wir kurz die Hauptbefunde bei beiden Patienten zusammen.

Beide Patienten bieten das Bild der *apperzeptiven Seelenblindheit* im Sinne *Lissauers*, einer Störung der Gestalterfassung nach der Analyse von *Gelb* und *mir*. Bei beiden hat die Fähigkeit gelitten, die optischen Gegebenheiten in jener gestaltesten Weise zu haben, wie der Normale. Bei beiden ist hierdurch das optische Erkennen beeinträchtigt, bei dem Patienten S. in geringerem Maße, bei Patient Schn. in hohem Maße — daß Schn. auf optischem Wege überhaupt erkennt, beruht, wie wir früher gezeigt haben (I), auf der Ausbildung ausgezeichneter Umwegsleistungen, auf einer besonders feinen Ausnützung durch das Optische angeregter motorischer Leistungen. S. kann noch vielerlei auf rein optischem Wege erkennen; bei ihm hat mehr die Eindeutigkeit der optischen Wahrnehmungen gelitten. Er versagt aber auch bei nur ein wenig größere Anforderungen an die optische Gestalterfassung stellenden Aufgaben. Es liegt außerhalb des Rahmens unserer Arbeit, auf die sehr interessante optische Störung bei ihm näher einzugehen. Wesentlich ist für uns, daß auch bei ihm die optische *Vorstellungstätigkeit in hohem Maße gestört* ist. Wie wir früher dargelegt haben, ist die Fähigkeit, *optische Vorstellungen zu erwecken, bei Schn. so gut wie völlig aufgehoben*. Bei S. tauchen wohl optische Vorstellungen auf, sie sind aber nach seiner Schilderung eigentümlich verändert, vor allem ist er *nicht imstande*,

sie irgendwie festzuhalten oder gar willkürlich hervorzurufen. Wir dürfen deshalb annehmen, daß er in *dieser Beziehung wohl kaum günstiger gestellt ist wie der Patient Schn.*

Beide Patienten haben nun *Störungen des Handelns, der Bewegungen überhaupt, die sicher nicht durch rein motorische oder sensible Defekte bedingt sind,* vielmehr in das *Gebiet der apraktischen Störungen gehören.* Es soll nun unsere Aufgabe sein, sie näher zu analysieren und vor allem ihre *Abhängigkeit von der Störung in der optischen Sphäre* festzustellen.

Patient S. ist in hohem Maße in seiner Bewegungsfähigkeit beeinträchtigt. Bei *geschlossenen Augen ist er überhaupt kaum imstande, ein Glied zu bewegen,* jedenfalls keinerlei zweckgemäße Handlung auszuführen. Auch bei offenen Augen ist er schwer beeinträchtigt. Schn. scheint dagegen, wenn man ihn oberflächlich beobachtet, kaum Abweichungen von der Norm zu bieten, da er alle gewöhnlichen Aufgaben dem Effekt nach gut löst. Er vermag sowohl einzelne Glieder zu bewegen, sie zu beugen, zu strecken, er kann einen Kreis in der Luft beschreiben, ein Quadrat in der Luft zeichnen, er kann zeigen, wie man droht, winkt wie man sich die Haare kämmt, einen Nagel einschlägt, eine Violine ansetzt und spielt (alles auch nur „markierend", ohne Objekt), er kann viele andere einfache und kompliziertesten Handlungen dem Effekt nach wie der Normale ausführen. Aber nur bei oberflächlicher Betrachtung, vor allem wenn man sich nur an den Endeffekt hält, kann man seine Handlungen für normal halten. Tatsächlich ergibt die genaue Beobachtung und Analyse des Weges, der ihn zum Ziele führt, Abweichungen von der Norm, die nicht irgendwie zufällig sind, sondern, wenn man sie mit den optischen Störungen in Zusammenhang bringt, eine enge Beziehung zu diesen und zwar eine im Prinzip gleiche wie bei Pat. S. aufweisen. Wir wollen bei der näheren Betrachtung der Bewegungen vom Verhalten des Patienten Schn. ausgehen. Wir können dabei auf die von *Gelb* und *mir* veröffentlichte Analyse der Bewegungsstörung dieses Patienten zurückgreifen. Wir wollen die Ausführung *isolierter Willkürbewegungen* auf Aufforderung und die der *gewohnten Bewegungen* im gewöhnlichen Leben getrennt betrachten, weil, wie wir sehen werden, bei diesen beiden Arten von Bewegungen weitgehende Differenzen bestehen. Die ersten bezeichnen wir kurz als *abstrakte,* die letzten als *konkrete* Bewegungen.

Die Ausführung isolierter Willkürbewegungen („abstrakter Bewegungen").

Gelb und *ich* haben in unserer zweiten Arbeit über den Patienten Schn. dessen abstrakte Bewegungen einer eingehenden Analyse unterzogen, deren Hauptergebnisse ich hier hervorheben möchte:

Bei der Aufforderung, ein bestimmtes Glied zu bewegen, ohne irgendeine bestimmte Bewegung auszuführen, ergab sich, daß Patient zunächst völlig ratlos war. Er wiederholte gewöhnlich sprachlich die Aufforderung, als wenn er sich die Aufgabe klarer machen wollte, dann bemerkte man, daß er, um der Aufforderung nachzukommen, Bewegungen mit dem ganzen Körper ausführte (Kopf, Hals, Beinen usw.); hierbei schränkten sich die Bewegungen immer mehr auf das zu bewegende Glied ein, bis schließlich nur noch die geforderte übrig blieb. Das, was Patient leistete, war also im Grunde *keine Erfüllung der gestellten Aufgabe; d. h. er machte keine Willkürbewegung mit einem bestimmten Glied,* es sah nur letzten Endes dem Effekt nach so aus. Da der Patient keine Vorstellung von der räumlichen Lage seiner Glieder hatte, also nicht wußte, wo seine Beine usw. sind, mußte er, um der Aufforderung, ein Glied zu bewegen, nachkommen zu können, zunächst das *betreffende Glied finden,* und das konnte er nur *durch Bewegungen.* Er bewegte deshalb zunächst die hauptsächlichsten beweglichen Körperteile, unter denen nach seiner Annahme der zu bewegende sein mußte, und setzte dann die der Aufforderung entsprechende Bewegung allein fort, und zwar bestimmte ihn bei der *„Auswahl" die Tatsache, daß er die hierbei auftretenden kinästhetischen Empfindungen als diejenigen identifizierte, die bei ihm mit der Bezeichnung Bein-, Arm- usw. Bewegung verknüpft waren.* Bei der Aufgabe, ein kleineres Glied, etwa einen Finger, zu bewegen, fand er auf die gleiche Weise durch fortgesetzte Bewegungen erst den Arm, dann den Finger. — Bei Aufforderung, ein bestimmtes Glied in bestimmter Weise zu bewegen, etwa einen Arm wagrecht auszustrecken usw., war er zunächst noch hilfloser. Er mußte sich hierbei erst über das zu bewegende Glied, dann aber über die *bestimmte Art orientieren, in der er dieses zu bewegen hatte,* was also z. B. mit dem Strecken gemeint sei. Nachdem er das zu bewegende Glied in der vorher erwähnten Weise gefunden hatte, suchte er durch zu-

nächst ganz planlose Bewegungen mit ihm jene spezifischen kinästhetischen Empfindungskomplexe zu finden, die bei ihm mit der Bezeichnung „Strecken" verknüpft waren. Hatte er die entsprechende Bewegung als solche identifiziert, so führte er sie aus.

Bei komplizierteren Bewegungen, wie etwa dem Greifen nach einem bestimmten Körperteile, mußte er sich durch entsprechende orientierende Bewegungen sowohl in der Hand wie in dem Körperteil über deren Lage orientieren, dann erfolgte das Hingreifen recht schnell nach der Art eines automatisch ausgelösten motorischen Aktes, viel prompter als die anderen isolierten Willkürbewegungen. Diese Bewegung entsprach dem Vorgehen des Patienten bei der Lokalisation. Wir haben ausführlich (II, S. 170) dargelegt, daß es sich dabei um einen rein automatisch ablaufenden Vorgang handelte, der durch die Tastzuckungen resp. die durch diese hervorgerufenen kinästhetischen Vorgänge ausgelöst wurde. Ebenso verhielt sich der Patient beim Greifen nach einem Körperteil, er schoß, wie bei der Lokalisation, auf den Körperteil zu, der ihm durch die orientierenden Bewegungen gegeben war. Er umging also schon hier in gewisser Beziehung die Aufgabe und kam so zu einem prompteren, schnelleren Resultat, als wenn er das Greifen als reine Willkürbewegung ausgeführt hätte.

Derartige automatische Abläufe spielten auch bei anderen Bewegungen eine große Rolle, so, wenn er einen Kreis in der Luft beschreiben sollte, wenn er in die Luft schrieb usw.; allerdings mußte er sich auch für diese erst durch orientierende Bewegungen vorbereiten. Er erhebt, wie wir es früher geschildert haben, (II, S. 216), beide Arme mit nach vorn gewandten Handflächen und macht in der Luft tastende Bewegungen, indem er die Hände in einer Ebene vor sich auf und ab bewegt, in einer Ebene, die immer etwa gleichgestellt, nicht ganz senkrecht, sondern etwas schräg nach hinten geneigt ist, also etwa die Neigung einer im Zimmer stehenden Schultafel hat. Jetzt beginnt er in dieser Ebene, in der er die Hände immer weiter auf- und abbewegt, gleichzeitig hilflos probierend gradlinige und krumme Bewegungen auszuführen. Nachdem er eine dieser als richtige Kreisbewegung erkannt hat, setzt er sie schnell fort. Nur der Anfang der Kreisbewegung, d. h. die richtige Bewegung zu finden, machte ihm Schwierigkeit, der Fortgang erfolgte dagegen sehr prompt. Wie wir ebenfalls

früher ausgeführt haben, fand er die Kreisbewegung bei seinen verschiedenen Versuchen auf Grund der kinästhetischen Empfindungskomplexe. Ganz ähnlich verhielt sich Patient beim Zeichnen eines Quadrates, beim Schreiben in die Luft. Auch hier machte ihm Schwierigkeit das Finden der Ebene, in der er schreiben sollte, und der Anfang. Alsdann ging der Schreibakt außerordentlich prompt.

Allmählich — diese ersten Feststellungen liegen schon etwa zwei Jahre zurück — änderte sich das Verhalten ein wenig. Allerdings blieb, ebenso wie seine optische Störung, sein Vorgehen im Prinzip unverändert. Die Schnelligkeit, mit der dies „Finden" der Glieder oder der „Ebene" erfolgt, ist jetzt nur eine außerordentlich viel größere geworden, so daß man die Einzelheiten gar nicht mehr so leicht beobachten kann. Der Kundige wird aber auch jetzt noch aus den vielerlei Bewegungen, die der Patient vor der eigentlich verlangten ausführt, sein Vorgehen erkennen. Dieses Vorgehen gilt nun überhaupt nur für „abstrakte" Bewegungen. Wir werden sehen, daß er bei „konkreten" Bewegungen ganz anders vorgeht. Da er nun aus begreiflichen Gründen, weil es eben für die schnelle Erreichung des Zieles für ihn sehr zweckmäßig ist, versucht, alle Bewegungen irgendwie zu konkreten zu machen, indem er etwas ganz anderes, nur dem Effekt nach gleiches, ausführt, als man von ihm verlangt, ist er in seinen Bewegungen oft so dem Normalen ähnlich, daß seine Störung sehr leicht übersehen werden kann.

Wir können bei diesem Vorgehen des Patienten bei der Ausführung einer „abstrakten" Bewegung zwei Momente als abweichend von der Norm betrachten:

1. die *vorbereitenden Bewegungen zur Bestimmung des Ortes, an dem die Bewegung stattfinden soll,*

2. die *vorbereitenden Bewegungen zur Ausführung der geforderten Bewegung selbst.*

Wir dürfen wohl annehmen, daß beide Vorgänge als ein Ersatz für den Wegfall der Unterstützung durch die optischen Vorstellungen auftreten. Wir wollen auf die unter 2. genannten Bewegungen nicht näher eingehen. Wir haben das schon in unserer früheren Arbeit ausführlich getan und dort dargelegt, daß sie dazu dienen, dem Patienten durch *kinästhetische Erlebnisse anzuzeigen, welche der von ihm zunächst ziemlich planlos ausgeführten Bewegungen die richtige ist, die er dann fort-*

setzt. Wir werden sehen, daß diese Erkenntnis uns auch für das Verständnis des Versagens des zweiten Patienten sehr nützlich sein wird.

Wir wollen uns hier vor allem mit den *vorbereitenden Bewegungen zur Bestimmung des Ortes,* an dem die Bewegung ausgeführt werden soll, beschäftigen. Wenn Patient ein Glied bewegen soll, so muß er dieses erst durch Bewegungen, die mit dem ganzen Körper ausgeführt werden, „finden" (cf. II). Er muß also erst den *Ort* — hier an seinem Körper — *fixieren, an dem er weiter vorgehen will.* Das gleiche tut er, wenn er eine *Bewegung in der Luft ausführen will;* er sucht sich, wie wir dargelegt haben, eine *Ebene im Raum kinästhetisch zu fixieren,* oder vielleicht richtiger, er sucht sich eine Fläche festzulegen, auf die er schreibt usw. Wir wollen, um ein Verständnis für die Bedeutung dieser den Ort festlegenden Bewegungen zu gewinnen, überlegen, ob wir Normalen uns nicht vielleicht ähnlich verhalten, nur etwa mit dem Unterschied, daß wir imstande sind, diese Vorbereitungen auf optischer Grundlage zu treffen, während der Patient gezwungen ist, den kinästhetisch-motorischen Weg zu wählen. Machen wir nicht auch alle unsere Bewegungen auf einem bestimmten Hintergrund? Die Selbstbeobachtung lehrt das zweifelsfrei.

Führe ich auf Aufforderung Beuge- und Streckbewegungen eines Armes aus, die sonst keinen besonderen Sinn oder Zweck haben, so bildet den Hintergrund für sie wesentlich mein eigener Körper, der mir kinästhetisch-optisch gegeben ist. Die auszuführende Bewegung wird in ganz bestimmter Stellung zu meinem Körper erlebt; der als Hintergrund gegebene Körper ist nur je nach der auszuführenden Bewegung etwas verschieden bewußt. Natürlich erlebe ich außerdem meinen Körper auch im Außenraum, dies bei solchen abstrakten Bewegungen aber kaum deutlich bewußt, eigentlich nur dann, wenn er als hindernd erlebt wird. Dann handelt es sich aber eigentlich schon nicht mehr um eine ganz abstrakte Bewegung, sondern eine gegenüber einem Objekt im Außenraum; sie ist ihrer ganzen Art nach den bald zu besprechenden „sinnvollen" Bewegungen ähnlich.

Bei solchen, bei „Zweckbewegungen", tritt das Erlebnis des eigenen Körpers als Hintergrund gegenüber dem des Außenraumes zurück. Wir können uns das recht einfach dadurch zum Erlebnis bringen, wenn wir zuerst eine bestimmte

Zweckbewegung sinnlos, d. h. so ausführen, daß wir von ihrem Sinn absehen und zunächst nur die Bewegungsfolge an sich zu realisieren versuchen. Wir machen etwa zunächst mit supinierter Hand und leicht abduziertem Oberarm wechselnde Beuge- und Streckbewegungen des Unterarmes und gleichzeitig Beuge- und Streckbewegungen der Hand bei halbgebeugten Fingern. Das entspricht etwa der Bewegung, die wir beim Winken ausführen. Allerdings — das sei doch betont — die Bewegung ist nicht ganz gleich der des Winkens, sondern nur ihr ähnlich. Ganz gleich wird sie eben nur, wenn sie den anderen, dem Winken entsprechenden Hintergrund hat. Bewegung und Hintergrund bestimmen sich wechselseitig, sind eigentlich nur zwei herausgegriffene Momente eines einheitlichen Aktes. Aber sehen wir einmal von dieser Differenz ab. Bei einiger Übung können wir doch eine recht ähnliche Bewegung als „abstrakte" ausführen und machen wir nachher „dieselbe" Bewegung als „Winken". Der Wechsel des Hintergrundes tritt jetzt sofort hervor.

Die sinnlose Bewegung erfolgte an meinem Körper. Das Winken erlebe ich nicht an meinem Körper, sondern draußen; das Medium, in dem es sich abspielt, ist der Außenraum und zwar der ganz bestimmt gestaltete Außenraum, dessen Gestaltung wechselt, je nachdem, wie ich die Bewegung ausführe. Ich erlebe die Person, der ich winke, an einer ganz bestimmten Stelle. Ich mache die Bewegung etwas anders, je nachdem ich diese mir weit oder nahe, bereitwillig meiner Aufforderung nachzukommen oder nicht, vorstelle. Wenn ich die Bewegung mehr nach rechts gerichtet ausführe, so erlebe ich die heranzurufende Person mehr rechts und jeweils so, wie ich die Bewegung ausführe. Dabei ist es eigentlich nicht richtig, zu sagen, daß der Außenraum sich je nach der Ausführung der Bewegung ändere, wie auch das Umgekehrte zu sagen nicht richtig wäre. Beide sind nur Momente eines einheitlichen Ganzen, das sich stets als ganzes ändert. Auch wenn ich mit offenen Augen meine Winkbewegung je nach der mir wirklich gegebenen Situation modifiziere, so tue ich das auch weniger bewußt, als unmittelbar heraus aus der Erfassung der ganzen Situation, zu der die modifizierte Bewegung unmittelbar gehört.

Jedenfalls ist jeder Bewegung, die eine bestimmte Realisation bezweckt, *ein ganz bestimmter, ihr angepaßter äußerer Raum zugehörig*, in dem die Realisation stattfindet.

Besonders deutlich kann man sich das auch machen, wenn man eine Bewegung ausführt, bei der ein im Außenraum befindlicher Gegenstand berührt und durch die Bewegung verändert werden muß, so etwa, wenn wir schreiben. Wir schreiben, auch wenn wir tatsächlich in die Luft schreiben, mit dem Erlebnis, als wenn wir wirklich auf eine Unterlage schrieben, in einer Finger- und Armstellung, die sich aus dem Schreiben auf eine ganz bestimmte Unterlage objektiv ergibt. Gewöhnlich schreiben wir stehend so, als wenn wir auf eine Tafel, sitzend, als wenn wir auf ein auf einem Tische liegendes Blatt Papier schrieben. Im ersten Falle also stehen die Buchstaben mehr lotrecht, mit ihren oberen Enden ein wenig nach hinten geneigt, im letzten stehen sie horizontal, mit ihren oberen Enden dem Schreiber etwas zugeneigt. Das entspricht genau der Verschiedenheit in der Lage der stehenden Tafel und des liegenden Heftes (wobei wir am bequemsten schreiben, wenn die Unterlage etwas schräg, wie beim Pult, verläuft).

Natürlich kann ich die Schriftzüge auch in einer anderen, in jeder beliebigen Ebene ausführen. Aber die beiden erwähnten sind zweifellos die angenehmsten, geläufigsten. Wenn ich in einer anderen Ebene schreiben will, so stelle ich mir immer eine andere, der Absicht entsprechende bestimmte Unterlage vor, auf die ich schreibe. Suche ich ohne eine solche zu schreiben, so entbehrt die Schrift der Sicherheit; ich habe das Gefühl, daß ihr der Halt fehlt. Auch da schreibe ich eigentlich nicht ohne Unterlage, sondern nur mit immerfort wechselnder und nicht fester. Ähnlich ist es, wenn wir Objektbewegungen, wie etwa das An-eine-Tür-Klopfen „markieren". Ich klopfe dann so, als wenn ich gegen eine Wand oder Tür klopfte, die ich mehr oder weniger deutlich an einer bestimmten Stelle sehe, wo ich auch ihren Widerstand direkt fühle. Das kommt objektiv in dem immer gleichen Ausmaß der Bewegung zum Ausdruck und dem plötzlichen Anhalten wie vor einem Hindernis. Ich kann dieses Ausmaß sofort wechseln lassen, wenn ich mir die Tür an einer anderen Stelle vorstelle, wie ein größeres Ausmaß der Bewegung die Lage der Tür in der Vorstellung sofort ändert.

So ergibt uns die Selbstbeobachtung, daß jede *Willkürbewegung in einem Medium, gegen einen Hintergrund erfolgt,* der durch die Bewegung selber bestimmt wird, richtiger vielleicht: der Bewegung auch im einzelnen entspricht und

jedenfalls mit dem Wechsel der Bewegung in entsprechender Weise wechselt. Wir machen unsere Bewegungen nicht in einen „leeren", zu ihnen beziehungslosen Raum, sondern in einen, der zu ihnen in ganz bestimmter Beziehung steht; *Bewegung und Hintergrund sind eigentlich nur künstlich voneinander trennbare Momente eines einheitlichen Ganzen.*

Daß im *allgemeinen solche auf Geheiß ausgeführte Bewegungen untereinander doch so ähnlich aussehen,* liegt einerseits daran, daß der Beobachter meist nur das Wesentliche der Bewegungen, ihre ganze Struktur, beobachtet — und hierin sind ja alle gleich — und die dem jeweils etwas modifizierten Hintergrund entsprechenden kleinen Differenzen als unwesentlich übersieht, daß ferner auch der die Bewegung Ausführende (besonders bei Ausführung mit geschlossenen Augen) die Bewegung gewöhnlich wie gegenüber einem schematisierten Hintergrund, einer alle individuelle Differenzen irgendwie umfassenden „ausgezeichneten" Situation, so beim Schreiben in der bestimmten Ebene, ausführt. Dazu kommt noch bei geübten Bewegungen die motorische Schematisierung hinzu, die den Bewegungsablauf überhaupt von den individuellen Differenzen der Situation mehr befreit, was andrerseits auch das Medium selbst im Bewußtsein zurücktreten läßt.

Das Medium, der *Hintergrund*, auf den die Bewegung wie eine Figur eingezeichnet ist, ist *zweifellos bei den verschiedenen Menschen in verschiedener sinnlicher Einkleidung gegeben.* Bei vielen herrscht wohl die optische vor, bei manchen spielen aber, neben wohl immer auch optischen Vorstellungen, kinästhetische Vorstellungen eine große Rolle. Die verschiedenen Typen finden hier ihren Ausdruck.

Ich möchte nochmals betonen, daß ich von *willkürlich ausgeführten Einzelbewegungen* spreche. Bei dem größten Teil unserer alltäglichen Bewegungen, bei denen es sich eben nicht um solche handelt, gilt diese Gebundenheit an einen bewußten, bestimmten Hintergrund nicht. Wir kommen auf sie nachher zu sprechen. Für diese *isolierten* willkürlichen Bewegungen ist er, wenn auch bei den verschiedenen Bewegungen in verschiedener Deutlichkeit, immer vorhanden. Welche große Bedeutung ihm zukommt, das können wir gerade bei unseren Patienten sehen.

Wie wir an anderer Stelle ausgeführt haben, geht dem Patienten Schn. *jedes optisch-räumliche Erlebnis ab.* Er kann sich auch keinerlei optische Räumlichkeit vorstellen. So muß es ihm auch *unmöglich sein, sich ein optisch fundiertes Medium zu schaffen.* Während bei uns, bei der Absicht, eine Bewegung auszuführen, sofort das entsprechende räumliche Medium auftaucht, fehlt das optisch fundierte dem Patienten

sicher. Wir stellen als Folge davon zunächst bei ihm fest, daß er *bei geschlossenen Augen zu keinerlei, auch nicht der einfachsten eigentlichen Willkürbewegung*, außer etwa einem wahllosen Innervieren verschiedener Muskeln, imstande ist, sofern er nicht etwa sich einen *kinästhetischen Hintergrund schafft* oder überhaupt eine ganz andere, „konkrete", Bewegung ausführt. Dieser Tatbestand beweist die *große Bedeutung der optischen Fundierung des Hintergrundes.*

Das *gleiche wie für den Patienten Schn. gilt für S.* Ja, bei diesem tritt es im Effekt noch viel stärker deshalb in Erscheinung, weil er nicht imstande ist, den Defekt durch Ersatzleistungen zu verdecken, wie es der erste in hohem Maße vermag.

Tatsächlich ist S. bei *geschlossenen Augen fast völlig bewegungslos.* Wir hatten gesehen, daß Schn. hierbei isolierte Willkürbewegungen ausführen konnte, indem er sich auf Grund motorischer Vorgänge einen kinästhetisch fundierten Hintergrund schuf. Diese „vorbereitenden" Bewegungen fehlen S. bei geschlossenen Augen fast völlig, und wir gehen deshalb wohl nicht fehl, wenn wir seine fast völlige Bewegungslosigkeit mit dem Fehlen dieser den Hintergrund schaffenden Bewegungen in Beziehung bringen.

Die geringen Bewegungen in den Fingern oder am Kopfe entsprechen wohl Andeutungen zu solchen vorbereitenden Bewegungen, sie sind aber in ihrer Unvollkommenheit und bei ihrem ganz unsystematischen Charakter nur sehr wenig geeignet, als Vorbereitung für den Hintergrund zu dienen. Erhalten sind eigentlich nur die Lokalisationsbewegungen und die unter bestimmten Umständen auftretenden Bewegungen bei der Aufforderung, eine Körperstelle zu zeigen. Vor den Lokalisationsbewegungen sieht man aber auch tatsächlich vorbereitende ruckende Bewegungen in dem berührten Gliede auftreten, die zur Auslösung der auch bei S. nachher automatisch erfolgenden Lokalisationsbewegung führen. Aber hier handelt es sich ja eigentlich gar nicht mehr um eine isolierte Willkürbewegung, sondern um einen automatischen Vorgang, wie wir schon vorher bei dem gleichen Befund bei Schn. betont haben. Das Zeigen einer Körperstelle ist bei S. nur unter bestimmten Umständen möglich, nämlich wenn Patient vorher eine bestimmte Stelle seines Körpers angefaßt hat, von der er weiß, daß er von ihr

aus direkt fortschreitend zu der verlangten kommen kann, so z. B., wenn er von der vorher erfaßten kranken Hand nach dem Gesicht emporklettern kann, oder wenn er das Zeigen an eine Lokalisationsbewegung anschließen kann. So findet er z. B. die Nase, indem er auf Grund der spontan ausgeführten Bewegungen des Kopfes (die er ja ausführen kann, siehe vorher) eine Lokalisationsbewegung nach dem Kopfe automatisch macht und dann am Kopf und Gesicht so lange planlos sucht, bis er darauf stößt. Hier wird also die Bewegung nur möglich auf dem Hintergrund, den die Lokalisationsbewegung schafft, die wiederum durch gewisse mögliche vorbereitende Bewegungen bedingt ist. Daß wir in diesen vorbereitenden Bewegungen das Wesentliche zu sehen haben, geht schon deutlich daraus hervor, daß S. niemals solche Körperstellen zeigen kann, die er nicht spontan bewegen kann, so z. B. das Bein.

Die wenigen, bei geschlossenen Augen möglichen Bewegungen stehen also keineswegs in Widerspruch zu unserer Anschauung; im Gegenteil, sie sind gerade durch die Umstände, unter denen sie auftreten, geeignet, sie zu stützen.

Auch bei *offenen Augen* verhält sich Patient S. bei der Ausführung isolierter Willkürbewegungen keineswegs normal, sondern zeigt sehr charakteristische Abweichungen:

Er soll z. B. die Hand zumachen. Er sieht die Hand an, bewegt die Finger mehrfach hin und her, dann schließt sich die Hand. Er soll den Zeigefinger ausstrecken. Er besieht die Hand, legt den fünften, vierten und dritten Finger mühsam zusammen, den Daumen an diese fest an und streckt dann den Zeigefinger aus. Ebenso verhielt er sich bei allen anderen einzelnen Bewegungen. Immer mußte er das Glied *dauernd ansehen,* wiederholt probieren, bis ihm die richtige Bewegung gelang. Handlungen, die aus Bewegungen mehrerer Glieder zusammengesetzt waren, gelangen ihm nur, indem er die einzelnen Glieder hintereinander gesondert bewegte, dabei immerfort mit den Augen kontrollierend, ob die vorher bewegten noch in ihrer Lage wären. Er war also bei derartigen willkürlichen isolierten Bewegungen eigentlich nur zu *einfachsten Bewegungen in einem Gelenke* imstande. So konnte er auch keinen Kreis in der Luft zeichnen, er konnte nicht schreiben, er konnte nicht zeigen, wie man droht, wie man winkt, wie man eine Kaffee-

mühle dreht, wie man militärisch grüßt usw. Macht man ihm diese Bewegungen vor, so macht er sie nach. Allerdings war das bei genauerer Betrachtung kein wirkliches Nachmachen der vorgemachten Bewegung, sondern nur von Teilen, die wiederum nur ganz einfachen Gelenkbewegungen entsprachen. Diese Teile setzte er in der Reihenfolge aneinander, wie er sie sah. Machte man ihm einen Kreis vor, so sah er immerfort abwechselnd auf den Arzt, der die Bewegungen vormachte, und auf seine eigene Hand. Man konnte deutlich sehen, wie er Teil für Teil nachmachte. Das ging natürlich nur, wenn er genügend Zeit hatte, also nur, wenn man die Bewegung recht langsam vormachte. Er beschrieb so eigentlich gar keinen Kreis, sondern nur kurze Linien, die er aneinanderreihte und die im Effekt etwas dem Kreis Ähnliches, richtiger gesagt ein vielseitiges Polygon ergaben. Wie wenig er eigentlich einen Kreis beschrieb, ging deutlich daraus hervor, daß sich durch plötzliche Veränderung des Vormachens die von ihm begonnene kreisähnliche Bewegung ohne weiteres in eine Ellipse oder irgendeine andere Figur verwandeln ließ. Er fuhr eben immer das Stückchen nach, das man gerade vorgemacht hatte. Dabei erkannte er einen ihm vorgemachten Kreis sehr wohl als einen solchen. Das nützte ihm ebensowenig, wie wenn man ihm sagte, daß es ein Kreis sei.

Auch *beim Nachmachen führte er also, ebenso wie spontan, nur Bewegungen in einzelnen Gelenken unter steter Kontrolle der Augen aus.*

Besser vermochte er derartige Bewegungen nachzumachen, wenn man sie passiv an seinem Arm selbst vormachte. Wenn man etwa seinen Arm in einer Kreisbewegung mehrfach herumführte, so vermochte er sofort darauf einen wirklichen Kreis in der Luft zu beschreiben. Allerdings das auch nur unter bestimmten Bedingungen. Es durfte keine andere aktive oder passive Bewegung zwischen der passiven Bewegung und der Wiederholung liegen, auch die Aufmerksamkeit des Patienten nicht von dem motorischen Vorgang abgelenkt sein. War dies der Fall, so konnte er ebensowenig wie spontan den Kreis beschreiben.

Diese Begünstigung durch passive Bewegungen fand sich aber nur bei motorisch ganz eindeutigen Bewegungen, so wie etwa beim Kreis, bei einem Viereck, bei wechselnd ausgeführten Beuge- und Streckbewegungen des Unterarmes und ähn-

lichen. Schließlich war notwendig, daß der Patient während der passiven Ausführung der Bewegung aktiv mitinnervierte; er durfte sich nicht nur passiv verhalten. Sonst gelang ihm die Fortsetzung der Bewegung nicht.

Auch diese Erweckung besonders starker kinetischer Vorgänge genügte also nur für die *Ausführung einfacher Bewegungen und nur für ganz kurze Zeit und eigentlich nur für die einfache Fortsetzung der gleichen Bewegung*, ermöglichte aber nicht etwa die spontane Ausführung selbst.

Wenn man die Ausführung solcher isolierter Willkürbewegungen durch beide Patienten vergleicht, so fällt auf, daß S., auch wenn er sie ausführen kann, also bei offenen Augen, sich doch recht anders dabei verhält, als Schn. Er *muß immerfort hinsehen* und führt eigentlich nur ganz primitive Einzelbewegungen aus, die er höchstens zu einer fortlaufenden Bewegung aneinanderreiht. Schn. dagegen sieht kaum hin und macht die Bewegungen recht prompt als Ganzes. Wie ist diese Differenz zu erklären? Sch.'s gute Bewegungen basieren auf den kinästhetisch fundierten Vorbereitungen und der Promptheit seiner kinetischen Leistungen. *S. macht keine vorbereitenden Bewegungen, sondern schafft sich offenbar die Möglichkeit für den Anfang der Bewegung durch das Hinsehen.*

Warum, könnte man fragen, kann er aber *nicht wenigstens so einfache Bewegungen, wie das Ausstrecken des Zeigefingers, das abwechselnde Beugen und Strecken der Hand als Ganzes ausführen*, so wie Schn., so wie ein Normaler? Man könnte denken, daß vielleicht doch eine Sensibilitätsstörung hierfür die Ursache wäre. Schon der Umstand, daß er, wie wir schon vorher hervorhoben, unter anderen Bedingungen imstande ist, Bewegungen von größter Promptheit und ohne alle Ataxie auszuführen, spricht gegen eine Sensibilitätsstörung als Ursache. Aber auch sein Verhalten bei der Ausführung der uns interessierenden Bewegungen selbst ist keineswegs so, wie das von Patienten mit Sensibilitätsstörung. Diese stimmen insofern mit ihm überein, daß auch ihre Bewegungen bei geschlossenen Augen sehr beeinträchtigt sind. Aber niemals — auch bei schwerstem Defekt aller Qualitäten, etwa bei Schleifenläsion — habe ich je einen solchen Ausfall der Bewegungen bei geschlossenen Augen gesehen. Da die Patienten nicht wissen, wie ihre Glieder stehen, so ist der Effekt der Innervation oft ein unvollständiger, ein falscher, aber man sieht doch die beabsichtigte Innervation.

Gewisse rein motorische Abläufe erfolgen sogar prompt. Und ihr Verhalten bei offenen Augen ist ein ganz anderes, als das von S. Sie zeigen ataktische Erscheinungen, auch ungenügende Innervation der einzelnen Muskeln, vor allem ungenügende, unzweckmäßige Zusammenarbeit der zu einer Bewegung gehörigen Muskelinnervationen, beim Zeigefingerausstrecken z. B. gehen die übrigen gebeugten Finger leicht auseinander, aber die Leistungen werden zunächst doch motorisch ganz gut ausgeführt. Ein solches mühseliges Zusammensetzen der Bewegungen aus Einzelakten, wie bei S., zeigt sich nie. Die Vermutung, daß eine *eigentliche Sensibilitätsstörung an dem Verhalten des Patienten schuld sei, ist also abzulehnen.* Eine *motorische Ursache ebenfalls,* da der Patient unter anderen Umständen alle diese Bewegungen ausführt. Es bleibt also nur das Ergebnis, daß der *optische Defekt auch hierfür verantwortlich* zu machen ist. Wir können uns das so vorstellen, daß für diese Bewegungen, sowohl für den Anfang wie für ihren Fortgang, der Hintergrund normalerweise optisch fundiert ist, und daß das Fehlen dieser Fundierung wie den Anfang, so auch den Ablauf beeinträchtigt. Patient benimmt sich so, als wenn er sich *nach Erledigung eines Teilaktes immer wieder von neuem einen Hintergrund für den nächsten schaffen müßte.* Die Teilakte selbst sind motorisch eindeutige Einzelbewegungen (Beugen der Finger, Strecken der Finger, Heben des Armes). Diese verlaufen, sobald sie auf dem optisch gegebenen Hintergrund angefangen haben, ohne weiteres bis zu Ende. Dann schließt sich aber der zweite Akt *nicht* ohne weiteres an. Patient muß wieder hinsehen, er muß sich einen neuen Hintergrund schaffen, auf dem er dann wieder eine Einzelbewegung ausführt, usw. Sein optisch fundierter *Hintergrund entspricht nur immer den optischen Gegebenheiten am Anfang jeder Einzelbewegung,* weil er weder wie der Normale imstande ist, sich einen optisch fundierten Hintergrund für den ganzen Ablauf der Bewegung zu schaffen — dazu brauchte er optische Vorstellungen — noch auch — infolge des Mangels des Bewegungssehens — auf den optischen Erlebnissen bei der Bewegung selbst den Hintergrund während der Bewegung aufzubauen. Es kommt wohl noch störend hinzu, daß Patient so stark auf jeden Teilakt achten muß, daß er während der Ausführung Vorbereitungen für den nächsten zu machen gar nicht in der Lage ist.

Wir dürfen so wohl mit Recht das eigenartige Verhalten des Patienten bei isolierten Willkürbewegungen auf seine optische Grundstörung zurückführen. Schn. verhält sich ganz anders, weil er durch die Ausbildung ausgezeichneter kinästhetisch-kinetischer Vorgänge, die S. fehlen, sich helfen kann. Es ist nach dem Befund bei S. naheliegend, anzunehmen, daß *auch beim Normalen der prompte Ablauf so einfacher Bewegungen an eine normale Optik gebunden* ist. Möglicherweise kommen hier allerdings weitgehende individuelle Differenzen vor. Erst weitere Erfahrungen werden eine Entscheidung darüber ermöglichen, ob der Schluß aus dem Verhalten unseres Patienten S. für den Durchschnitt der Menschen richtig ist oder nicht.

Beide Patienten zeigen jedenfalls die *außerordentliche Bedeutung, die den optischen Vorgängen für die Ausführung von Willkürbewegungen* zukommt. Wenn auch die Beobachtung an zwei Kranken noch keine absolute Verallgemeinerung des Ergebnisses gestattet, so dürfen wir doch wohl das Verhalten, das die Störungen unserer Patienten zeigen, als das häufigste betrachten. Es wird zu erforschen sein, ob evtl. auch andere Verhaltungsweisen vorkommen, etwa entsprechend so ausgesprochenen motorischen Typen wie *Stricker*. Aber es müssen dann auch immer wirklich zur Entscheidung nur isolierte Willkür-Bewegungen zum Vergleich herangezogen werden. Bei anderen verhalten sich auch unsere Patienten anders. Zu ihnen brauchen wir keine optischen Gegebenheiten oder in viel geringerem Maße.

Die *kinästhetische Fundierung des Hintergrundes*, die es allein dem Patienten Schn. ermöglicht, überhaupt Willkürbewegungen auszuführen, erzeugt bei ihnen *Eigentümlichkeiten*, die aus ihrer verschiedenen Fundierung resultieren. Sie sind besonders geeignet, die Richtigkeit unserer Anschauung darzutun, und wir wollen deshalb auf sie noch etwas näher eingehen. Während der optisch fundierte Hintergrund von meinem Körper und seinen Bewegungen unabhängig ist — der optisch vorgestellte Raum bewegt sich nicht mit bei Veränderung der Lage meines Körpers, er ist draußen, fixiert, wir können unsere Bewegungen in verschiedener Weise *in* ihm ausführen — ist der *kinästhetisch fundierte viel inniger mit unserem Körper verbunden*. Eine kinästhetisch fundierte Fläche steht immer in bestimmtem Verhältnis zu meinem Körper, das kin-

ästhetisch fundierte Vorstellungsbild des Schreibens enthält von vornherein die Schreibunterlage in ganz bestimmter Lage zu meinem Körper, während ich an die optisch-fundierte meinen Körper heranbringe; der *kinästhetisch fundierte Hintergrund* ist deshalb jedenfalls *viel schwerer transponierbar als* der optisch fundierte. Zeigt dies schon die Selbstbeobachtung, so tritt es uns besonders deutlich im Verhalten des Patienten Schn. entgegen.

Wir hatten schon in unserer früheren Arbeit dargelegt, daß der Raum des Patienten immer zur jeweiligen Lage seines Körpers orientiert ist, daß er z. B. oben, unten, rechts, links nach Stellen seines Körpers bestimmt. Oben ist, wo der Kopf ist, usw. Es ist deshalb von vornherein wahrscheinlich, daß auch der Raum, in dem Patient seine Bewegungen ausführt, in fester Beziehung zu seinem Körper steht. Das zeigt sich auch deutlich bei verschiedenen Versuchen. Er macht z. B., wie wir schon in unserer Arbeit ausführten, die *Schreib- oder Zeichenbewegung* immer in einer annähernd gleichen Ebene, die nicht ganz senkrecht, sondern etwas nach hinten geneigt ist. Er hatte auf Grund ganz bestimmter Übung diese ihm im allgemeinen beim Schreiben im Stehen bequemste Lage erlernt. Er war nun nicht imstande, diese *Ebene etwa einfach zu transponieren, d. h. in einer anderen Ebene zu schreiben.* Forderte man ihn dazu auf, so mußte er sich diese neue Ebene, in der die Bewegung gewünscht wurde, erst mühsam schaffen; er tat das durch bestimmte Bewegungen seines Körpers, die dazu geeignet waren. So drückte er z. B. bei der Aufforderung, einen Kreis in einer wagerechten Ebene zu zeichnen, die beiden Oberarme fest an den Körper, hielt die Unterarme rechtwinklig zu den Oberarmen (was er natürlich auch nur nach allerlei Probieren auszuführen vermochte) und machte jetzt pendelartige Bewegungen des Rumpfes, so daß sich dabei die Unterarme etwa in horizontaler Richtung bewegten. Er identifizierte dann auf Grund der kinästhetischen Empfindungen die Ebene, in der sich die Unterarme bewegten, als die horizontale und beschrieb in ihr in der geschilderten Weise die Kreisbewegung.

Bei der festen Verankerung der kinästhetisch fundierten Ebene mußte eine *Veränderung der Lage des ganzen Körpers auch die Lage der ihm bequemsten Ebene entsprechend verändern.* Das läßt sich sehr einfach demonstrieren, wenn man ihn erst im Stehen und dann im Liegen schreiben läßt. — Die

Ebene, in der er schreibt, behält immer dieselbe Lage zu seinem Körper, die beiden Ebenen stehen dann natürlich objektiv im rechten Winkel zueinander, wie auch die Körperlagen.

Es ist begreiflich, daß ihm die Ausführung einer bestimmten Bewegung in einer anderen, als der ihm bei dieser Bewegung in der gewöhnlichen Körperstellung geläufigen Körperlage besonders schwierig sein muß. Dann zeigt sich der Beginn stark verzögert, und wenn es irgend geht, verändert Patient lieber seine Lage und bringt sich in eine solche, in der die Ausführung der Bewegung in der bestimmten verlangten Ebene ihm am bequemsten ist, d. h. bei der die gewünschte Lage der Ebene mit der des Körpers in dem ihm gewohnten Verhältnis steht. Es ist weiter verständlich, daß es die Ausführung einer Bewegung wesentlich erleichtert, wenn Patient auf eine wirklich gegebene Unterlage schreiben darf, etwa eine Tafel. Hier ist ihm eine Ebene, die er durch einige nachfahrende Bewegungen erfassen und benutzen kann, ja dauernd gegeben.

Als ähnlich erleichternd zeigte sich auch schon das einfache Offensein der Augen, selbst wenn Patient das zu bewegende Glied nicht ansehen durfte. Hier wirkte das Sehen der Umgebung bei der Schaffung des Hintergrundes mit. Wie wir in unserer früheren Arbeit ausführten, boten ihm Wände, Tischplatten usw., die er ja trotz seiner Seelenblindheit in ihren Formen durch die nachfahrenden Bewegungen leicht erfaßte, Anhalt, das Medium zu gewinnen. Tatsächlich schrieb er dann in der Ebene, die ihm so zufällig gegeben war. Allerdings nicht immer, sondern nur, wenn er wirklich auf etwas hinsah. Er vermied das in dem Maße, als sich seine Kinästhetik entwickelte, weil es ihm wohl bequemer war, sich seiner gewohnten kinästhetisch fundierten Ebene zu bedienen, als etwa einer so dargebotenen, aber ungewohnten. Man konnte dann sehen, daß er, selbst wenn es ihm erlaubt war, die Augen offen zu haben, sie viel lieber schloß oder ins Leere starrte.

Patient schreibt ein Wort immer in der schon früher (l. c. II) beobachteten *Ebene,* etwa planparallel zur Vorderfläche des Körpers, ein wenig nach hinten geneigt. Fordert man ihn auf, so zu schreiben, als wenn er auf ein Papier, das auf dem Tisch liegt, schriebe, so beugt er seinen Körper vor und legt die linke Hand so hin, als wenn sie flach auf einem Tische läge, und schreibt jetzt in einer etwa horizontalen Ebene.

Läßt man ihn sich aufs Sofa legen und dann schreiben, so schreibt er jetzt in einer Ebene, die wieder etwa *parallel zu seinem Körper* ist, also in horizontaler Ebene, sobald er sich aufrichtet, wieder sofort in etwa vertikaler.

Genau derselbe Wechsel der Ebenen findet statt, wenn er etwa unter so verschiedenen Umständen einen Kreis beschreiben soll. Soll er im Liegen einen ihm vertikal gestellt gezeigten Kreis nachmachen, so richtet er sich auf, um ihn auch vertikal zu machen.

Patient *schreibt* mit geschlossenen Augen an sich ebenso prompt wie mit offenen Augen. Legt man ihm ein gewöhnliches, ihm in der Größe bekanntes Blatt Papier vor, so hört er, auf die Aufforderung, bei geschlossenen Augen zu schreiben, nach dem „Ich heiße Johann Schneider" auf und beginnt eine neue Zeile, um fortzufahren: „und bin geboren". Gefragt, warum er die neue Zeile begonnen habe, sagt er, es gehe nicht mehr auf eine Zeile, was der Tatsache entspricht. Gibt man ihm jetzt ein breiteres Papier, dessen Format er nicht kennt und infolge seiner optischen Störung auch nicht so schnell erkennen kann, so schreibt er jetzt immer weiter, bis er an den Rand anstößt, und hört erst auf, als er fühlt, daß er über den Rand geschrieben hat. Er hört mitten im Wort, das zum Teil schon auf den Tisch geschrieben war, auf. Hier hatte er keinerlei Anhalt, wie viele Worte auf die Zeile gehen würden und schrieb also, bis er anstieß. Jetzt sollte er auf der neuen Zeile fortfahren; er fand auch den Anfang des Blattes tastend, wußte aber nicht, da er ja mitten im Worte aufgehört hatte, womit er fortfahren sollte. Er fing das letzte, schon halb geschriebene Wort nochmals von vorne an.

Beim Schreiben mit *geschlossenen Augen* fiel nur auf, daß er die *Buchstaben mehr auseinander schrieb,* wohl, damit er sicher sei, nicht ineinander zu schreiben.

Auch mit *geschlossenen Augen* konnte er gut *zeichnen,* aber zunächst nur geschlossene Linienführungen. Sobald er einen neuen Ansatz zeichnen soll, so kann er das nur, wenn er diesen sich auf irgendeine Weise vom ersten Strich aus bestimmt. Er zeichnet z. B. einen Baum. Er macht zuerst eine Grundlinie als Erdboden. Dann die linke Kontur von unten nach oben richtig. Wenn er jetzt die rechte zeichnen will, so fährt er eine bestimmte Strecke mit der Hand nach rechts, abtastend, und zeichnet die rechte Kontur. Bei diesem Abtasten benutzt er die fest an der ersten Stelle liegende linke Hand als Anhaltspunkt. Nimmt man diese weg, so gelingt ihm das Finden der rechten Kontur viel schwerer. Noch mehr braucht er, um die anderen Striche des Bildes zu zeichnen, den Anhalt der linken Hand, an der er sich über die Lagen und Entfernungen orientiert. Sonst läuft er Gefahr, übereinander zu zeichnen. Allerdings kann er auch durch vorsichtiges Bewegen der rechten Hand gewisse Entfernungen einigermaßen richtig bestimmen.

Die Ausführung gewohnter Bewegungen des Lebens („konkreter" Bewegungen).

Bei beiden Patienten war der Gegensatz zwischen der Ausführung isolierter Willkürbewegungen und ihrem Verhalten im gewöhnlichen Leben sehr auffallend. Das spricht dafür, daß für dieses der optische Defekt nicht von so wesentlicher

Bedeutung sein konnte. Bei der Ausführung solcher konkreter Bewegungen war auch der Unterschied zwischen Schn. und S. keineswegs mehr so groß. Derartige Bewegungen konnte auch S. (allerdings nur bei offenen Augen) prompt ausführen, so daß er ja im gewöhnlichen Leben gar nicht sehr auffiel. Die Differenz in der Ausbildung der kinästhetischen Vorgänge bei beiden Patienten mußte also hier nicht so in Betracht kommen. Immerhin treten auch hier Differenzen zwischen beiden auf, die wir näher betrachten wollen, weil sie uns einen Einblick in das Wesen dieser konkreten Bewegungen zu geben geeignet erscheinen.

Wir beginnen auch hier mit dem Patienten Schn. Wir haben schon in unserer früheren Arbeit (II, S. 221) hervorgehoben, daß er eine Anzahl komplizierter Bewegungskomplexe des gewöhnlichen Lebens völlig prompt ausführte. Er griff z. B. sicher in die Tasche, nahm das Taschentuch heraus und führte es zur Nase. Er konnte aus einer Streichholzschachtel ein Streichholz herausnehmen und dann ein Licht anzünden. Unsere neueren Untersuchungen zeigten uns, daß er sich bei all solchen *Bewegungen des gewöhnlichen Lebens außerordentlich gut* benahm. Er konnte diese Bewegungsfolgen *auch auf Aufforderung* ausführen, und da sie hierbei leichter zu beobachten sind als im Leben, so wollen wir sie hier näher betrachten. Für sie brauchte er offenbar keinerlei optische Erlebnisse. Er konnte sie im allgemeinen bei geschlossenen Augen ebenso gut wie bei offenen ausführen.

Aber auch in bezug auf die Vorbereitung der Bewegung verhielt er sich hier anders als bei den erwähnten isolierten Willkürbewegungen. Er machte *weder die charakteristischen Bewegungen zum Finden des Gliedes, noch zum Finden der Ebene.* Das Finden der Anfangsebene hätte ihm für die weitere Ausführung auch wenig genutzt; denn es handelt sich hierbei ja um Bewegungen, die sich in einer immerfort wechselnden Ebene abspielen, und er hätte sich also immer wieder neue Orientierungsebenen bilden müssen. Unter diesen Umständen wäre ein glatter Ablauf der Bewegung ganz unmöglich geworden. Er tat das auch keineswegs, sondern die Bewegungen liefen immer prompt als ganze ab. Es war keine Frage, die Bewegungen wurden als ganze innerviert. Wie tat er das? Wie begann er sie vor allem, wo ihm dieses Beginnen doch sonst solche Schwierigkeiten bereitet?

Er wiederholt bei der Aufforderung, eine derartige Bewegung auszuführen, den sprachlichen Auftrag vorerst einmal oder mehrfach für sich mit einer stark fragenden Betonung. Dann sieht man seinen Körper in eine bestimmte Stellung kommen, die der allgemeinen Einstellung des Gesamtkörpers bei Beginn der verlangten Bewegung entspricht, und dann vollzieht sich die Bewegung scheinbar normal. Und doch unterscheidet sie sich von der des Normalen. Zunächst durch die *stereotype Gleichartigkeit* bei verschiedenen Versuchen, namentlich auch die immer gleiche, prompte Aufeinanderfolge der Einzelakte; ferner vor allem auch dadurch, daß *die verlangte Ausdrucksbewegung oder Objekthandlung keineswegs nur in dem betreffenden, die Aufforderung befolgenden Gliede stattfindet, sondern daß der ganze Körper an der Bewegung teilnimmt.* Soll Patient z. B. drohen, so führt er die Drohbewegung nicht nur mit dem Arm aus, wie wir es gewöhnlich tun, sondern immer mit dem ganzen Körper. Der Körper nimmt eine drohende Haltung ein, der Gesichtsausdruck wird der eines wirklich Zornigen, die Bewegung des Armes selbst ist außerordentlich ausdrucksvoll. Beim militärischen Gruß führt er nicht nur die Hand zur Schläfe, sondern er nimmt die bei der Ehrenbezeugung vorgeschriebene militärische Haltung ein. Beim Kämmen fährt er nicht allein mit der rechten Hand über die Haare, sondern hält immer gleichzeitig die linke, als wenn sie den Spiegel hielte, vor sein Gesicht, neigt den Kopf etwas nach vorn, als wenn er in den Spiegel schaute. Soll er das Einschlagen eines Nagels mit einem Hammer markieren, so macht gleichzeitig mit der Bewegung der Hammerführung die linke Hand die Bewegung des beim wirklichen Hämmern notwendigen Festhaltens des Nagels, usw.

Patient führt also die Bewegungen, *auch wenn er sie auf Aufforderung macht, so aus wie im gewöhnlichen Leben.* So, wie auch wir im Leben. Der *Unterschied gegenüber dem Normalen* besteht hauptsächlich darin, daß dieser auf Aufforderung den *charakteristischen Teil der Bewegung auch allein ausführen kann,* also z. B. beim Drohen nur die Drohbewegung des Armes, ohne die drohende Körperhaltung und den Gesichtsausdruck, das Kämmen ohne die Spiegelhaltung ausführen kann, und sogar es nicht nur kann, sondern gewöhnlich so macht. *Das kann der Patient nicht.* Und warum nicht? Wir werden das verstehen, wenn wir uns kurz das verschiedene Ver-

halten bei der Ausführung derartiger Bewegungen im Leben und auf Aufforderung überlegen.

Der Anstoß zu diesen Bewegungen kommt im Leben zweifellos *aus der ganzen Situation,* die die Bewegung erfordert. Es würde uns hier zu weit führen, bis ins einzelne darzulegen, wie uns diese Situation und das Eintreten der Bewegung aus oder vielmehr in ihr — denn die Bewegung gehört zu ihr — erlebnismäßig gegeben sind. Sicherlich enthält dies Erlebnis vor allem affektive Momente; außerdem aber auch sinnlich fundierte, gegenständliche. Ich erlebe, wie die Bewegung aus der Situation, aus der Abfolge der Geschehnisse selbst erfolgt; ich bin mit meinen Bewegungen gewissermaßen nur ein Glied in der Abfolge und werde mir der willkürlichen Innervation kaum bewußt, eigentlich nur, wenn ich mich ausdrücklich darauf besinne. Es geht alles wie von selbst. Die Erlebnisse des Normalen mögen sich so bei den Bewegungen im Leben von denen des Patienten trotz dessen Defekt im Optischen kaum wesentlich unterscheiden, wie ja auch sein Verhalten da kaum vom Normalen abweicht.

Wie ist es nun bei der *Ausführung dieser Bewegungen auf Aufforderung?* Auch da führe ich die Bewegung nicht etwa als eine Reihe aufeinanderfolgender Willkürbewegungen aus, sondern auch als Ganzes aus einer Situation heraus, in die ich mich selbst versetze. Das kann ich nun in verschiedener Weise. Ich kann vor allem die Bewegung als solche ins Auge fassen. Ich versetze mich dann nicht in die Situation, die dem Sinne der Aufforderung entspricht, sondern in die, die geeignet ist, die Bewegung als solche zu verwirklichen; ich schaffe mir für die Bewegungsfolge den geeigneten Hintergrund. Objektiv kommt es dann nicht zur Ausführung der charakteristischen Bewegung des ganzen Körpers, also beim Drohen etwa der Drohstellung des ganzen Körpers, der charakteristischen Ausdrucksbewegung im Gesicht usw., sondern ich drohe nur mit dem Arm. Ich stehe der Bewegung mehr als Zuschauer, affektlos, gegenüber. Der Hintergrund wird mir dabei recht deutlich bewußt, und zwar gegenständlich, vorstellungsmäßig, sinnlich, besonders optisch fundiert. Ganz anders ist es in jeder Beziehung bei der anderen Einstellung. Ich versetze mich in die affektive Gesamtsituation, und aus dieser fließt, wie im Leben, die Bewegung, die jetzt wirklich den ganzen Körper betrifft, und von der mir außer dem Erlebnis der Gesamtsituation jetzt auch sehr

wenig bewußt wird. Gewöhnlich verhalten wir uns bei der Ausführung solcher Bewegungen auf Aufforderung nicht so. Uns liegt das mehr zuschauende, affektlose Verhalten näher, und wir können die Bewegung so „markieren", weil wir imstande sind, uns den entsprechenden Hintergrund auf dem Boden unserer gegenständlichen Vorstellungen zu schaffen. Anders muß es aber bei einem Menschen sein, der das nicht so gut vermag oder allein auf kinästhetische Hintergründe angewiesen ist, die eine Ausführung nur von einzelnen Bewegungen ermöglichen. Er wird selbstverständlich auch bei der Ausführung solcher Bewegungen auf Aufforderung versuchen, sie von der Gesamtsituation aus zu vollführen. Und das tut der Patient. Das gehörte Wort erzeugt in ihm die affektive Situation, die er noch verstärkt, indem er es mit möglichst ausdrucksvoller Betonung ausspricht, wobei auch bei uns der Affekt neben dem Auftreten der Ausdrucksbewegungen im Gesicht stärker hervortritt. Dazu gesellen sich starke Ausdrucksbewegungen des ganzen Körpers, die der Situation entsprechen, und jetzt setzt die Bewegung ein und läuft außerordentlich prompt ab. Das den Patienten vom Normalen Unterscheidende besteht darin, daß er *nur auf diesem Wege die Aufforderung befolgen kann*, und wir verstehen, warum.

Aus seiner Einstellung erklärt sich auch, warum die Bewegungsfolge bei ihm einen so sehr charakteristischen Eindruck macht. Das tut sie immer, wenn die Bewegungen aus der Gesamtsituation heraus ausgeführt werden; so auch im Leben beim Normalen.

Wie sehr die Möglichkeit der Ausführung der uns hier interessierenden Bewegungen *an die Auslösung des bestimmten Gesamtablaufes gebunden* ist, das zeigt sich sofort, wenn man in irgendeiner Weise den *gewöhnlichen Ablauf verhindert. Dann ist Patient nicht mehr imstande, die verlangte Bewegung zu liefern;* er führt sie zwar evtl. dem Effekt nach aus, aber im *Ablauf ganz anders, nämlich in Teilakten, von denen jeder einer isolierten Willkürbewegung entspricht und auch deren vorher geschilderte charakteristische Eigentümlichkeiten aufweist:* die vorbereitenden Bewegungen zum Finden des Gliedes, der Bewegung usw.

Schon die Notwendigkeit, eine immer mit einem bestimmten Arm ausgeführte Bewegung mit dem anderen auszuführen, erzeugt eine Störung. Hält man ihm etwa beim militärischen

Gruß die rechte Hand fest und fordert ihn auf, doch den linken Arm zu benutzen, so treten in dem rechten Arm zunächst Bewegungen auf, die Hand frei zu bekommen, Bewegungen, die einen mehr impulsiv-automatischen Eindruck, als einen voll bewußten machen. Gelingt dies nicht, so beginnt er mit der linken Hand und führt jetzt diese wie bei der Ehrenbezeugung nach dem Kopf, aber nicht an die der Hand entsprechende Seite, also die linke, sondern an die dem Gruß entsprechende rechte. Wir kommen auf dieses höchst interessante Ergebnis nachher zu sprechen. Hier wollen wir zunächst auf ein anderes Verhalten eingehen, das auch zu beobachten ist: Sagt man ihm, er solle doch mit der linken Hand so grüßen, wie mit der rechten, also die Hand an die entsprechende linke Schläfe bringen, so tut er dies, aber er führt dann eigentlich nicht die militärische Ehrenbezeugung aus, sondern macht eine *überlegt willkürliche Bewegung der Art, daß er die Finger in eine Lage wie beim Gruß bringt und mit der Hand die Schläfe berührt.* Dabei sieht man nicht nur deutlich die vorbereitenden Bewegungen in der Hand, sondern auch die Kopfbewegungen, die ihn über die Lage der linken Schläfe orientieren, und das Hinfassen geschieht in der typischen Weise der Lokalisationsbewegungen. Er führt also eine *ganz andere Bewegung als die verlangte aus,* die ihr nur einigermaßen dem Effekt nach entspricht. Und er kann es nicht anders.

Soll er mit der *linken Hand „kämmen"*, so macht er mit der linken Hand eine Lokalisationsbewegung mit allen ihren Eigentümlichkeiten nach dem Kopf und streicht über die Haare. Die andere Hand bleibt ganz unbeteiligt, es ist nichts von der Stellung des Spiegelhaltens zu sehen.

Ganz ähnlich verhält er sich, wenn man ihn zu irgendeiner Änderung im Ablauf der Bewegungen zwingt. Immer sträubt er sich zunächst dagegen. Wenn er aber doch gezwungen wird, die Bewegung auszuführen, so *verliert sie den Charakter der Gesamtbewegung und nimmt den einer Folge isolierter Willkürbewegungen an.* Das kommt auch in den Äußerungen des Patienten zum Ausdruck, die er über seine Erlebnisse bei den verschiedenen Ausführungen macht. Bei den Willkürbewegungen kann er alle Teilakte schildern. Von den *Gesamtbewegungen* erlebt er eigentlich wesentlich *nur das Sich-Hineinversetzen in die Situation.* Er versetzt sich, wie er sagt, z. B.

beim Drohen „in ein zorniges Gefühl", das sofort das Eintreten der betreffenden Ausdrucksbewegung zur Folge hat. Von dem weiteren Ablauf der Bewegung hat Patient zweifellos nur ein sehr summarisches Erlebnis. Er muß auch, wenn er die Bewegung ausgeführt hat, erst lange nachdenken, wenn er sie schildern soll, und was er dabei schildert, ist eigentlich nicht die ausgeführte Gesamtbewegung, sondern eine Beschreibung der Teilakte, wobei er gewöhnlich die Bewegung gleichzeitig, aber jetzt nach dem Typus der isolierten Willkürbewegungen, in Teilakten, ausführt. Die Beschreibung hat den abstrakten Charakter aller seiner Beschreibungen. Wie wenig er im einzelnen über die Ausführung der Gesamtbewegungen orientiert ist, das geht z. B. daraus hervor, daß er beim Drohen, das er links und rechts ausführen kann, wenn man ihm bald die eine, bald die andere Hand beim Beginn festhält, hinterher nicht zeigen oder angeben kann, mit welcher Hand er gedroht hat.

Hatten wir als Grundlage für die Möglichkeit der Ausführung isolierter Willkürbewegungen bei dem Patienten die gute Entwicklung seiner kinästhetischen Erlebnisse kennen gelernt, die es ihm ermöglichen, das notwendige Medium zu schaffen, so haben wir als eine wichtige Unterstützung für die Ausführung dieser gewohnten Bewegungsabläufe vor allem seine *ausgezeichnete Kinetik* anzusehen. Die motorischen Abläufe erfolgen mit einer Promptheit, einer Präzision, die die des normalen Durchschnittes beträchtlich übersteigt. Niemals macht ein Normaler derartige Bewegungen mit einer solchen Gleichförmigkeit; wir modifizieren sie immer sowohl in der Ausführung der Einzelakte, wie besonders im zeitlichen Ablauf. Das war bei dem Patienten nicht nur nicht der Fall, sondern das konnte er nicht; wenn er es mußte, so störte ihn das, wie wir sahen, sehr. Diese *Präzision ist also als eine pathologische Abweichung* zu betrachten. Wir dürfen keineswegs aus der Beobachtung bei unserem Patienten schließen, daß beim Normalen diese gewohnten Bewegungen ebenso wie bei ihm verlaufen. Gewiß sind sie auch bei uns außerordentlich mechanisierte motorische Abläufe, aber sie entbehren doch nicht ganz der Beziehungen sowohl zu kinästhetischen, wie zu optischen Wahrnehmungen und Vorstellungen, und diese bewirken, daß die Bewegungen keineswegs immer ganz gleich vor sich gehen. Daß das bei dem Patienten der Fall war, war gerade durch die Ausschal-

tung dieser Beziehungen mitbedingt. Und der Patient kam zu einer solchen Ausführung dieser Bewegungen, weil die ihm zur Verfügung stehenden kinästhetischen Hilfen für die Bewegungen zu schwerfällig sind (was dabei herauskommen kann, das zeigt sich, wenn er den gleichen Effekt in von seinem gewöhnlichen Vorgehen abweichender Weise herbeiführen mußte, etwa mit der ungewohnten Hand) und weil ihm weiter die optischen Hilfen fehlten. Die *Ausbildung derartiger motorischer Abläufe war für ihn eine Ersatzbildung von gewiß großer Zweckmäßigkeit*, wenn sie auch keinen vollen Ersatz für die Bewegungen des Normalen bieten konnte. Es fehlte ihnen gerade die für den Normalen so charakteristische und wesentliche Anpassungsfähigkeit an die Erfordernisse einer veränderten Situation. Doch führte das nur selten zu Störungen.

Allerdings darf man sich diese motorischen Ganzabläufe nicht zu mechanisch vorstellen. *Festgelegt ist wesentlich die Erfüllung eines bestimmten Zweckes, die Erreichung eines bestimmten Zieles der Bewegung.* In der Ausführung kann sie modifiziert werden. Wir haben auf eine in dieser Beziehung besonders interessante Beobachtung schon vorher hingewiesen. Wenn man dem Patienten bei der Ausführung der militärischen Ehrenbezeugung die rechte Hand festhielt und ihn so zwang, die *linke* zu benutzen, so ging er mit dieser an die *rechte Schläfe*, in prompter Ausführung der militärischen Grußbewegung und mit vollem Enderfolg. Hier zeigt sich, daß auch auf diese rein motorisch ablaufenden Bewegungsfolgen außermotorische Erregungen bestimmend wirken müssen, die zu der Erreichung eines bestimmten Zieles hinführen. Patient modifizierte die Bewegung nicht etwa bewußt. Er hatte gar keine Ahnung, daß er mit der linken Hand an die rechte Schläfe gekommen war. Er konstatierte das erst nachträglich mit großem Erstaunen, als man ihn die Augen öffnen ließ. Er hatte die Hand sicher nicht absichtlich hingeführt; er hätte das auch niemals mit solcher Promptheit vermocht. Es ist besonders interessant, wie hier aus der Gesamtsituation eine Bewegung zustandekommt, die, was den rein motorischen Akt betrifft, *sicher nicht geübt* war. Patient hatte in dieser Weise die Grußbewegung vor dem ersten Versuch sicher nie ausgeführt. Es sind eben bei diesen Gesamtbewegungen nicht so sehr die bestimmten Bewegungsabläufe fixiert, als die Struktur des ganzen, ihr Sinn, der auf verschiedene Weise realisiert

werden kann. Wir wir uns das hirnphysiologisch vorzustellen haben, das kann hier nicht dargelegt werden.

Wir dürfen nach unseren Ausführungen die ausgezeichneten Leistungen unseres Patienten als durch Ersatzleistungen von besonderer Vollkommenheit mitbedingt betrachten. Man kann sich vorstellen, daß bei anderen Individuen, die nicht derartig vollkommene Ersatzleistungen ausbilden, der Fortfall der optischen Erregungen auch für derartige Bewegungen von verhängnisvollem Einflusse sein kann. Wir werden sehen, daß die bei Patient S. auch auf diesem Gebiete vorliegenden Störungen eine solche Vermutung sehr zu stützen vermögen.

Allerdings leistet Patient S. bei *Bewegungen im täglichen Leben* recht Gutes. Es war, wenn man eben seine schweren Störungen im Versuch gesehen hatte, immer wieder erstaunlich, wie groß im Gegensatz hierzu seine Alltagsleistungen waren. Er wusch sich allein, er aß allein, er rasierte sich mit dem Rasierapparat (mit der linken Hand) allein, er ordnete alle seine Sachen, er führte mit großer Geschicklichkeit alle die feinen Bewegungen aus, die zum Ordnen und Einkleben der Briefmarken in sein Album notwendig sind, er konnte mit den verschiedensten Gegenständen richtig umgehen, einen Nagel einschlagen, er konnte einen elektrischen Kontakt bedienen, einen Hahn aufdrehen, eine Tür öffnen, an eine Tür klopfen und ähnliches mehr. All das machte er, wenn auch manchmal etwas langsam, so doch erstaunlich gut und geschickt, besonders mit Rücksicht darauf, daß er ja allein die linke Hand zur Verfügung hatte. Hier verhielt er sich also dem Effekt nach recht ähnlich dem Patienten Schn. Der Ausführung nach allerdings doch recht verschieden von ihm, und zwar in einer Weise, die für das Verständnis des Aufbaues dieser Bewegungen beim Normalen sehr interessant ist.

Seine Bewegungen verliefen keineswegs so rein motorisch, wie bei Schn. Das zeigte sich schon darin, daß sie keineswegs immer so absolut gleichförmig vonstatten gingen; die äußeren Einwirkungen erzeugten Modifikationen. Er war also in dieser Beziehung freier als Schn. und verhielt sich ähnlicher dem Normalen. Von Schn. unterschied er sich weiter dadurch, daß er *dauernd der wahrnehmungsmäßigen Anregungen* bedurfte. Er konnte ja *bei geschlossenen Augen auch keine dieser Be-*

wegungen ausführen. Außer den optischen bedurfte er noch der kinästhetischen Erregungen.

Welcher von beiden Sinnen gerade notwendig war, das hing offenbar von der auszuführenden Bewegung ab. Wir wollen das an einem Beispiele näher zeigen. Er soll an die Tür gehen und klopfen. Er steht, immer die Tür ansehend, prompt auf, geht ein paar Schritte der Tür entgegen, beginnt dann kurz vor der Entfernung, bei der man die Tür schon klopfend erreicht, den Arm zu erheben, ihn leicht im Ellbogengelenk beugend, geht dann mit diesem so gebeugten Arm, ihn allmählich streckend, noch ein wenig näher, dann bleibt er stehen und klopft richtig an die Tür. *Er hört mit dem Zur-Tür-Gehen sofort auf, wenn er die Tür nicht mehr sehen kann.* Es ist ihm, wenn er sie auch sieht, *unmöglich, die Klopfbewegung auszuführen,* ohne an die Tür heranzugehen; hierbei nützt es ihm nichts, die Tür anzusehen, auch wenn er etwa bis kurz vor die Tür gelangt ist, alles bis auf das eigentliche Klopfen prompt ausgeführt hat, und man ihn kurz vor der Tür hindert, die Tür zu berühren. Er kann dann selbst die schon angefangene Klopfbewegung nicht zu Ende zu führen. Genügte also für den *Anfang der ganzen Handlung das Sehen der Tür,* so war *für den Teil, den auch der Normale erst am Objekt selbst ausführt, die Berührung des Objektes notwendig,* übrigens auch nicht etwa diese allein, sondern er konnte nur klopfen, *wenn er gleichzeitig hinsah.* Dabei sei nochmals ausdrücklich hervorgehoben, daß er hierbei nicht etwa die Bewegungen aus Teilen zusammensetzte, sondern wirklich als Ganzes ausführte. *Der Verlust der optischen Vorstellungen schädigte aber den Bewegungsentwurf in so hohem Maße, daß die Bewegung unter Ausschluß optischer Wahrnehmungen ganz unmöglich wurde. Beim Patienten Schn. wurde dieser Defekt durch die ausgezeichnete Kinästhetik und Kinetik ersetzt und so die Wirkung des Wegfalles der optischen Gegebenheiten auch für diese Bewegungen verdeckt.* Er war damit für die Erkenntnis ihrer Bedeutung für den Normalen eigentlich ungeeignet. Seine guten Leistungen waren anormale, wie wir schon hervorhoben. *Erst bei S., wo der Ersatz sich nicht ausgebildet hatte, sehen wir ihre große Wirkung;* durch ihn erst gewinnen wir einen Einblick in die Verhältnisse auch beim Normalen. Denn S. verhielt sich hier eben wie ein Normaler mit einem Defekt. *Wir benötigen offenbar auch zur Ausführung dieser gewohnheitsmäßigen Be-*

wegungen der optischen Erregungen, aber dem Normalen genügen hierzu vorstellungsmäßig gegebene Erlebnisse. Solche konnte aber S. sich nicht schaffen, und deshalb versagte er sofort beim Wegfall der optischen Wahrnehmungen.

Wir sahen weiter, daß für manchen Teil der Bewegungen auch die *direkte taktile Stütze notwendig war*, für jene Teile, die auch wir direkt am Objekt auszuführen pflegen. Wir sind aber sehr wohl imstande, sie nur zu markieren, wenngleich es nicht zweifelhaft ist, daß wir sie am Objekt selbst prompter und leichter ausführen, als beim Markieren ohne Objekt. Der Patient *brauchte auch hier die sinnliche, taktile Stütze*. Da wir ja keine Veranlassung haben, seine taktilen Erinnerungen für besonders schlecht zu halten (auch die des Normalen sind ja recht mangelhaft), so dürfen wir wohl annehmen, daß auch beim Normalen diese Teile der Bewegung nur möglich sind, weil sie *in ein optisches Medium eingebettet* sind. Dieses optische Medium für den Fortgang der Bewegung fehlte ihm aber, auch wenn er hinsah. Das Sehen allein konnte ihm auch nicht genügen, wohl aber die dauernde taktile Fundierung, die den Fortgang garantierte, wenn er gleichzeitig immer wieder den optischen Hintergrund wahrnehmungsmäßig hatte.

Das Verhalten des Patienten bei den uns beschäftigenden Bewegungen, wie auch sein Versagen bei der Ausführung einfacher Objekthandlungen am Objekt bei geschlossenen Augen (so z. B. bei der Aufforderung, aufzuknöpfen, wenn man seine Hand an den Knopf gebracht hatte, und er wußte, was er tun sollte) und schließlich schon das Versagen des Handschlusses um ein, ihm in die Hand gegebenes Objekt sprechen dafür, daß auch für diese Leistungen, die wir gewohnt sind, als einfache, d. h. als senso-motorische Kurzschlußreaktionen aufzufassen, die optischen Vorgänge doch eine wesentliche Rolle spielen. Die Beobachtung muß uns davor warnen, diese Bewegungen als so einfache Abläufe zu betrachten. Wir kommen im übrigen auf diesen Umstand im Verhalten des Patienten gegenüber dem der motorisch Apraktischen später noch zu sprechen. Hier ist uns zunächst nur die Feststellung von Wichtigkeit, daß eben auch für diese Bewegungen die Optik so wesentlich ist.

Patient versagte natürlich besonders bei den *reinen Ausdrucksbewegungen*, wie Drohen, Winken, wenn er sie auf Aufforderung ausführen sollte. Den Hintergrund, den sich Schn.

zu ihrer Ausführung schuf, und der auf seiner ausgezeichneten Kinästhetik basierte, konnte er nicht bilden, auch nicht, wenn er hinsah. Denn der optische Hintergrund, den er so schaffen konnte, genügte nur für die Einzelbewegungen, nicht für so vielgestaltige Bewegungen, die, wenn sie nicht als ganze motorisch ablaufen, der Bildung eines immer wieder neuen, wechselnden Hintergrundes bedürfen. Als motorisch ganze laufen sie aber offenbar nur ab bei abnorm guter Motorik, oder wenn sie innerhalb eines optischen Gesamthintergrundes liegen; beides fehlte dem Patienten.

Patient konnte diese Bewegungen aber *nachmachen* — und dies scheint zunächst nicht verständlich. Denn zur Bildung des Gesamthintergrundes konnte ihm das Sehen der vorgemachten Bewegung doch wenig nützen, da seine optischen Wahrnehmungen doch ebenso flüchtiger Natur waren, wie seine Vorstellungen. Überdies war ihm das Auffassen der Bewegung als Ganzes eigentlich ebensowenig möglich wie dem Patienten Schn., da bei ihm das Auffassen einer optisch gegebenen Bewegung überhaupt gestört war. Er erkannte eigentlich die vorgemachte Bewegung nur aus den Teilen. *Wie konnte ihm das Vormachen für das Ausführen etwas nützen?* Nun, tatsächlich *macht er auch gar nicht die Gesamtbewegung nach*, sondern *jeden Teil* für sich. Das ging aus seinem Verhalten deutlich hervor. Er schaute immer den Vormachenden an, dann seine eigene Hand, führte jetzt einen Teilakt aus, schaute dann wieder auf den Vormachenden, wieder auf seine eigene Hand, machte einen weiteren Teilakt, usw. So führte er *eigentlich nur aufeinanderfolgende isolierte Willkürbewegungen* aus, und es ist klar, daß das ihm viel leichter sein mußte, wenn jeder Teilakt optisch gestützt war.

Wir haben vorher gesehen, daß Patient S. isolierte Willkürbewegungen nur in Absätzen ausführte und vor der Ausführung jedes Teilaktes hinsehen mußte. Wir waren bei der Erklärung dieses Verhaltens zu dem Resultate gekommen, daß es sich hierbei um eine Wirkung der optischen Störung handelt, die ihn zwingt, sich vor Ausführung jedes Teilaktes erst einen optisch fundierten Hintergrund zu schaffen. Wohl aus dem gleichen Grunde ist er auch allein imstande, die konkreten Bewegungen nur aus der Situation heraus auszuführen und nicht auf die einfache Aufforderung, und das auch nur dann, wenn gewisse Teile direkt taktil sinnlich gestützt sind. Die Gesamtsituation schuf hier den Hintergrund, aus dem heraus die Be-

wegung fast automatisch erfolgte, aber dieser Hintergrund genügte allein doch nicht; kann er doch zunächst nur für die Einleitung der Bewegung genügen, und die Fortsetzung ist nur möglich bei sehr gut ausgebildeter Motorik ohne weitere Hintergrundsbildung, wie bei Patient Schn. Bei S. mußte der Hintergrund im Fortgang der Bewegung immer wieder durch neue optische und taktile Wahrnehmungen gesichert werden. Auch beim Normalen spielt diese Sicherung eine Rolle — Schn. war ja in dieser Beziehung als nicht normal zu betrachten. Im Prinzip hätte er auf diese Weise auch auf Aufforderung die reinen Ausdrucksbewegungen ausführen können, indem er sich immer im Fortgang der Bewegung überlegte, was er jetzt zu tun hätte. Schn. konnte dies wohl, wenn man ihn dazu brachte, die Ausdrucksbewegungen nicht aus der Situation heraus zu machen. Dazu gehörte aber die Fülle abstrakten Wissens des Patienten Schn., das S. ganz abging. So war er zu einer solchen Ausführung unfähig.

Wohl aber war auch er imstande, *gelegentlich aus einer ganzen Situation heraus solche Ausdrucksbewegungen* auszuführen, so, wenn er wirklich in Affekt geriet, mit drohender Bewegung zu schimpfen, zu lachen, usw. Eine solche Ausdrucksbewegung konnte evtl. auch einmal durch eine Aufforderung ausgelöst werden. Sie erfolgte dann scheinbar auf Aufforderung, aber nur scheinbar, tatsächlich nicht absichtlich, sondern nur, weil die Aufforderung den Patienten in die Gesamtsituation versetzt hatte. Diese übrigens ganz seltenen Ausdrucksbewegungen erfolgten dann wohl, als ganz automatische Bewegungen, rein auf dem Hintergrund der Situation, ähnlich wie bei Schn., nur mit dem Unterschied, daß Schn. sich künstlich in die Situation versetzen konnte, was S. völlig unmöglich war. Auch waren diese aus der Situation fließenden Bewegungen auf wirkliche Ausdrucksbewegungen beschränkt; niemals war Patient imstande, eine Objektbewegung, wie Klopfen, Grüßen auf diese Weise auszuführen wie Schn.

Die Ursachen für die verschiedene Güte der Ersatzleistungen bei beiden Patienten.

Wir haben die Differenz im Verhalten der beiden Patienten auf die *verschiedene Güte ihrer Ersatzleistungen* zurückgeführt. Wie wir sahen, bestehen diese bei Schn. in nachfah-

renden Bewegungen bei der Erfassung optischer Gegebenheiten, in den Tastzuckungen bei der Orientierung am eigenen Körper, den probierenden Bewegungen bei der Ausführung isolierter Bewegungen einzelner Glieder, den Orientierungsbewegungen bei der „Findung der Ebene". All diese Bewegungen wurden nur möglich durch die Ausbildung einer *besonders guten Kinästhetik*, die andererseits auch erst die *Grundlage für die Ausbildung der erwähnten motorischen Vorgänge*, wie auch der übrigen besonders guten motorischen Leistungen wurde, die wir bei ihm kennen gelernt haben. Es wäre wohl ohne diese gute Kinästhetik nie zur Ausbildung dieser für ihn so wichtigen Motorik gekommen.

S. verhält sich nun demgegenüber sowohl in seinen kinästhetischen, wie motorischen Leistungen außerordentlich viel mangelhafter. Allerdings fehlen ihm die Ersatzleistungen nicht etwa ganz; sie waren prinzipiell in ganz ähnlicher Weise wie bei Schn. vorhanden, nur in außerordentlich viel geringerem Maße. Er war im ganzen außerordentlich viel untätiger, als Schn. Im Dunkeln bewegte er sich so gut wie gar nicht. Wenn man einen stechenden Reiz auf seinen Rücken einwirken ließ, so begnügte er sich gewöhnlich, mit der Schulter zu zucken, unterließ es aber, etwa mit der Hand hinzufassen. Auch aufgefordert war er, selbst bei offenen Augen, nur schwer dazu zu bringen. Er machte zwar auch probierende Bewegungen, ehe er eine Bewegung ausführte, z. B. bei Bewegungen im Gesichte, aber im allgemeinen waren sie viel, viel weniger ausgesprochen. Bei geschlossenen Augen sah man kaum Andeutungen von ihnen, die bei Schn. eine so große Rolle spielten. Sie waren langsamer, ungeschickter, unsystematischer. Bei geschlossenen Augen unterließ er sie so gut wie ganz. Auch die Tastzuckungen beim Lokalisationsversuch erfolgten viel weniger ausgiebig und viel weniger systematisch. Sie betrafen nur ganz große Glieder, wie Schulter, Hand usw. Auf so kleine Körperstellen beschränkte, wie bei Schn., waren nie zu sehen.

Es ist keine Frage, daß die rein motorischen Leistungen des Patienten viel geringer als bei Schn., und daß die kinästhetischen Erlebnisse bei ihm recht mangelhaft waren. Es sind das ja gewiß zwei Vorgänge, die sich gegenseitig bestimmen. Je mehr Bewegungen ausgeführt werden, um so besser werden die kinästhetischen Erlebnisse, um so mehr werden sie geeignet zur Anregung und Direktion von Bewegungen, und um

so mehr wird sich das Individuum, das auf die Kinästhetik wegen des Defektes im Optischen angewiesen ist, sich bewegen. Da nun der kinästhetisch-motorische Apparat für die Ausführung von Bewegungen für beide Patienten wegen ihres optischen Defektes von so großer Bedeutung wurde, so mußte dessen verschiedene Güte bei beiden zu sehr verschiedener Güte der Leistungen führen. Daraus erklären sich die Differenzen im Verhalten der Patienten.

Woher stammt nun aber die verschiedene Güte in der Ausbildung des kinästhetisch-motorischen Apparates bei beiden? Es handelt sich, wie schon gesagt, um eine *Ersatzleistung für den Verlust optischer Leistungen.*

Eine Ersatzleistung wird sich um so besser ausbilden, je besser die *Anlage* des betreffenden Individuums, zumal in Hinsicht auf die Leistung ist, die zum Ersatz herangezogen werden soll. Auf ihre Ausbildung wird ferner das *Bedürfnis des Individuums* von großem Einfluß sein. Sind die Bedürfnisse eines Kranken überhaupt herabgesetzt, oder befindet er sich in einer Situation, in der ihm die gestörte Leistung nicht sehr fehlt, so wird er in viel geringerem Maße zur Ausbildung der Ersatzfunktion kommen, als wenn das Fehlen der Leistung etwa bei besonderen oder gar schon bei den einfachsten lebensnotwendigen Verrichtungen sehr störend ist.

In *beiden Hinsichten* verhielten sich nun die *beiden Patienten außerordentlich verschieden.* Schon was die *Anlage* betrifft. *Schn.* war *motorisch zweifellos besonders veranlagt,* er war motorisch von jeher sehr geschickt, er konnte immer gut zeichnen, er hatte in der Jugend modelliert und bewies ja auch jetzt seine motorische Geübtheit, indem er ohne jedes optische Vorstellungsbild über den Durchschnitt gut zeichnete und eine recht beträchtliche motorische Geschicklichkeit dabei aufwies.

Es ist nur selbstverständlich, daß ein motorisch Begabter auch schon in gesunden Tagen einen viel größeren Schatz rein motorischer Erfahrungen erworben haben wird, als ein Unbegabter, und daß ihm dies bei einer evtl. notwendigen Benutzung motorischer Vorgänge besonders vorteilhaft sein wird. Die Anlage wird ihm die Ausbildung der Motilität nicht nur erleichtern, sondern auch besonders nahelegen. Er wird sie bewußt ausbilden, besonders wenn er die nötige allgemeine Intelligenz dazu hat, durch die Art seiner Störung gezwungen ist, schon

bei den einfachsten Leistungen sie zu Hilfe zu rufen und den Vorteil davon erkennt. All das war bei Schn. der Fall: Er war besonders gut veranlagt, er war intelligent, er sah sehr bald, daß er ohne seine Bewegungen ganz hilflos war, und wie sehr die motorischen Vorgänge schon bei den alltäglichen Verrichtungen halfen — erlebte er doch sehr bald den großen Vorteil der nachfahrenden Bewegungen für die einfachsten Erkennungsvorgänge. So lernte er immer mehr auf die motorischen Vorgänge und seine Kinästhetik achten und beide bewußt ausbilden, speziell auch unter Zuhilfenahme seiner Sprache, indem er den Ablauf eines Vorgangs, die Bedeutung eines bestimmten kinästhetischen Erlebnisses sich bewußt, sprachlich einprägte und von diesem sprachlichen Wissen aus dann die Motorik in Gang setzte. So wurde seine Bewertung kinästhetischer Erlebnisse außergewöhnlich gut, so lernte er eine große Zahl rein motorischer Abläufe ausbilden. Die *Schwere seiner optischen Störung erzwang die Ausbildung eines Ersatzes,* und dies um so mehr, als seine *ganze Situation,* das Freisein von sonstigen Hindernissen zur Tätigkeit, etwa Lähmungen oder Störungen der Allgemeinfunktionen, den intelligenten und sehr charaktervollen Menschen dazu *drängen mußte,* wieder eine berufliche Tätigkeit aufzunehmen. Der mehr aus äußeren Gründen gewählte Beruf eines Verfertigers von Ledertaschen und dgl. lenkte seinerseits auch noch die Aufmerksamkeit des Patienten auf die motorischen Vorgänge, weil er sie dazu besonders nötig hatte, und er übte sie besonders. So ist es zu verstehen, daß Schn. in so ausgezeichneter Weise seine kinästhetischen Erlebnisse und seine motorischen Abläufe ausbildete.

Alle die angeführten Momente konnten bei S. aber ihre fördernde Wirkung nicht ausüben. Er war nicht besonders motorisch veranlagt, er war nicht so abstrakt eingestellt, seine sprachlichen Leistungen waren durch eine Sprachstörung behindert, er war — und das ist ein sehr wichtiges Moment — infolge seiner nicht so schweren optischen Störung bei offenen Augen nicht so hilflos, auch wenn er allein auf seine Optik angewiesen war. Er kam so gar nicht zu einer so guten Ausbildung des Nachfahrens, er erfaßte deshalb auch ihren großen Wert nicht so und bildete deshalb die motorischen Vorgänge nicht bewußt aus. Der Zwang zur Ausbildung einer Ersatzfunktion war schon infolge des geringeren optischen Defektes nicht so groß, und er war es um so weniger, als die

Gesamtsituation, in der sich der Patient befand, eine bessere Leistung, als sie ihm bei offenen Augen möglich war, gar nicht erforderte. War er doch infolge seiner Lähmung und Sprachstörung so schwer gestört, daß die Ausübung eines Berufes für ihn gar nicht in Frage kam; er kam seit seiner Verwundung nicht aus dem Lazarett heraus, für die wenigen sehr gleichförmigen Tätigkeiten, die er im Lazarett zu verrichten hatte, reichte seine Leistungsfähigkeit völlig aus, vor allem, weil er so gut wie nichts im Dunkeln oder bei geschlossenen Augen zu tun hatte. Die geringere Nötigung zu motorischer Betätigung zwang ihn auch nicht zur feineren Ausbildung der Tastzuckungen. Er brauchte ja eigentlich nur die Bewegungen des täglichen Lebens, und hierzu benötigte er sie nicht.

So erklärt sich die verschiedene Güte in der Ausbildung der kinästhetisch-motorischen Leistungen bei beiden Patienten.

Eines der Momente, die ich als Ursache hierfür angeführt habe, möchte ich besonders herausheben: die *Abhängigkeit der Ersatzbildung von der Schwere des Defektes*. Erst die hochgradige optische Störung bei Schn. erzwang die Ersatzbildung, während die optischen Leistungen bei S. so ausreichend waren, daß es nicht zu ihnen kam. Es handelt sich hierbei nicht um eine zufällige Beobachtung, sondern nur um ein *charakteristisches Beispiel einer allgemeinen Gesetzmäßigkeit*, die wir bei jedem Hirn- resp. Funktionsdefekt beobachten können. Solange der Organismus noch in der Lage ist, mit der geschädigten *Leistung den an ihn gestellten Anforderungen zu genügen, bleibt er bei der alten, wenn auch defekten Leistung; erst die völlige Unmöglichkeit dazu erzeugt den Zwang zur Ersatzbildung*. Ich begnüge mich hier mit dem Hinweis auf diese allgemeine Gesetzmäßigkeit, auf die ich an anderer Stelle (D. Z. f. N., 1923) ausführlich eingegangen bin.

Vergleich der motorischen Störungen bei den Seelenblinden mit denen der motorisch Apraktischen.

Es ist von Interesse, die Störungen bei unseren Patienten mit denen Apraktischer zu vergleichen. Namentlich das Verhalten des Patienten S. bietet vielerlei Ähnlichkeit mit dem motorisch Apraktischer. Die Beeinträchtigung betrifft schon die einfachsten Willkürbewegungen, ferner die willkürliche

Ausführung von Ausdrucksbewegungen; auch das Nachahmen ist gestört, das Greifen mit der Hand an einen Körperteil ist wie beim *Liepmann*schen Patienten nicht normal. Gewisse Leistungen sind erhalten, die man sehr wohl den Kurzschlußleistungen zuzählen kann.

Andererseits bestehen doch sehr wesentliche Unterschiede. Selbst Patient S. leistete doch viel mehr, als ein motorisch Apraktischer. Er benahm sich, wenigstens wenn er hinsah, beim Hantieren mit Objekten fast wie ein Normaler; er konnte, wenn er hinsah, auch nach einem Körperteil fassen, er konnte sich, wenn es ihn juckte, kratzen, er konnte auch zusammengesetzte Bewegungsfolgen, wenn auch jede Einzelbewegung für sich, nachmachen, Einzelbewegungen, wenn auch mühsam, doch immerhin ausführen. Andererseits waren die sog. Kurzschlußreaktionen keineswegs einfach auf taktile Anregung möglich. Bei geschlossenen Augen konnte er nicht einmal die Hand um einen, ihm in die Hand gedrückten Gegenstand schließen, nicht knöpfen, wenn man ihm die Hand an den Knopf gebracht hatte, und ähnliches. Immer bedurfte er auch zu diesen Handlungen des Hinsehens.

Ich möchte nun hier nicht auf die Ursachen dieser Unterschiede näher eingehen, nur auf einige Punkte kurz hinweisen. Die größere Beeinträchtigung mancher Leistungen bei motorisch Apraktischen erklärt sich wohl dadurch, daß bei ihnen auch die Beziehung zwischen dem „Bewegungsentwurf" und dem kinästhetisch-kinetischen Apparat beeinträchtigt ist, die bei unseren Patienten ungestört ist und beiden bei der Ausführung der Willkürbewegungen half, besonders natürlich dem Patienten Schn. Die schweren Störungen bei unseren Patienten hingegen sind auf die weit stärkere Beeinträchtigung der optischen Komponente zurückzuführen, die ja bei den motorisch Apraktischen sicher nicht so stark geschädigt ist. Bei den rechtsseitig motorisch Apraktischen sind gewiß nicht alle optischen Anregungen zerstört, bei der linksseitigen Apraxie der rechtsseitig Gelähmten gewiß nicht, und auch bei der linksseitigen Apraxie durch Balkenherd brauchen sie es nicht zu sein, da der hintere Balkenabschnitt gewöhnlich intakt ist. Übrigens sind auch bei ihnen oft die Handlungen am Objekt doch recht schwer beeinträchtigt. Sie waren z. B. bei einem Patienten *Hartmanns* ganz ausgefallen, und auch bei meiner Pa-

tientin mit Balkenapraxie waren nur einige, besonders geübte erhalten.

Der Vergleich mit den Ausfällen bei Balkenapraxie ist nur unvollkommen möglich, weil bei den vorliegenden Beobachtungen doch nicht genügend differenziert beobachtet worden ist und vor allem auf die Bedeutung der Situation, des Hinsehens für das Erhalten- oder Gestörtsein einer Leistung nicht genügend geachtet wurde. Auch ist jetzt kaum zu entscheiden, ob nicht in dem einen oder anderen Fall bei der einen oder anderen Bewegung evtl. Ersatzleistungen mitgespielt haben, die eine Bewegung dem Effekt nach richtig ausführen ließen, während sie der Ausführung nach tatsächlich vom Normalen prinzipiell abwich. Wenn man bedenkt, wie leicht solche Ersatzleistungen übersehen werden können, ist das sehr wohl möglich. Eine so weitgehende Ersatzbildung wie bei Patient Schn. dürfte aber wohl bisher bei Apraktischen kaum jemals vorgelegen haben. Es scheint mir auch fraglich, ob Patienten mit Balkenläsionen oder schweren Läsionen im vorderen Abschnitte der linken Hemisphäre zu solchen Ersatzleistungen imstande sein werden. Hier spielt die Örtlichkeit der Schädigung — im einen Falle, bei unserem Patienten, das völlige Freisein der kinästhetisch-kinetischen Sphäre, im anderen Falle die Lage des Herdes in deren Nähe und dadurch eine mehr oder weniger große Schädigung — gewiß eine Rolle, die auch andere Verschiedenheiten der Fälle erklären dürfte. So ist es gewiß von Bedeutung, daß in den Fällen von Balkenapraxie der hintere Abschnitt stets frei von der Zerstörung war, während in meinen Fällen gerade dieser betroffen ist und der mittlere und vordere Balkenabschnitt wohl sicher intakt sind.

So wenig klar die Beziehungen zwischen unseren Fällen und den gewöhnlichen Fällen von Apraxie noch sind, so können sie jedenfalls sehr viel auch zu deren Verständnis beitragen. Ich sehe ihren besonderen Wert darin, daß sie uns auf die sehr komplizierten Verhältnisse, die bei der Ausführung einer Willkürbewegung vorliegen, zumal auch auf die außerordentlich großen Differenzen bei den einzelnen von uns gestellten Aufgaben nachdrücklich hinweisen. Sie sind dadurch besonders geeignet, zu ganz bestimmten Fragen anzuregen, die bei der Untersuchung künftiger Fälle nicht werden vernachlässigt werden dürfen.

Zusammenfassung der Hauptergebnisse.

Fassen wir unsere *Hauptergebnisse* zusammen, so ist folgendes zu sagen:

1. *Beeinträchtigung der zentralen optischen Vorgänge führt zu ausgesprochenen Störungen in der Ausführung von Bewegungen.*

2. *Besonders gestört sind die isolierten Willkürbewegungen.* Der Verlust der optischen Vorstellungen kann die Ausführung derartiger Bewegungen bei geschlossenen Augen so gut wie unmöglich machen. Die Störung ist die Folge einer *Beeinträchtigung in der Bildung des „Hintergrundes"*, gegen den diese Bewegungen ausgeführt werden, und der normalerweise ganz wesentlich optisch fundiert ist. Bei leichterer Beeinträchtigung der optischen Wahrnehmung (Fall S.) kann bei offenen Augen die Ausführung noch möglich sein, doch nur unter dauernder Kontrolle der Augen. Auch kommt es dann nicht zu prompten Bewegungsfolgen, sondern nur zu mühsam ausgeführter Aneinanderreihung ganz primitiver Einzelbewegungen.

Bei schwerer Störung der optischen Wahrnehmung (Fall Schn.) ist jede Bewegung auch bei offenen Augen schwer gestört, sofern nicht der Kranke besondere kinästhetisch fundierte Hilfsvorgänge ausbildet, die sich vor den eigentlichen Beginn der auszuführenden Bewegung einschieben, und die in automatisch ablaufenden, vorbereitenden Bewegungen bestehen, dem „Finden" des zu bewegenden Gliedes, dem „Finden" des Hintergrundes, in dem die Bewegung ausgeführt wird, dem „Finden" des Anfanges der Bewegung. Auch die prompte Fortsetzung einmal begonnener Bewegungen ist gestört, sofern nicht besondere Übung der motorischen Akte vorliegt.

3. Die *gewohnten Bewegungen des täglichen Lebens* sind trotz schwerer optischer Störung *weit weniger beeinträchtigt*, namentlich wenn sie aus einer bestimmten Situation heraus gefordert erfolgen. Doch sind auch sie nicht völlig unabhängig von optischen Vorgängen. Allerdings kann auch die schwerste optische Störung durch die Ausbildung sehr geübter kinetischer Vorgänge ausgeglichen werden. Die gewohnten Bewegungen benötigen die Optik besonders für den Beginn, zum Hineinkommen in die Gesamtsituation. Doch kann auch dies durch

kinästhetische Vorgänge herbeigeführt werden, wie Patient Schn. beweist. Ist die Kinästhetik nicht so gut entwickelt, so treten bei Beeinträchtigung der Optik Störungen auf. Bei geschlossenen Augen fallen dann auch diese Bewegungen aus. Bei offenen werden sie prompt ausgeführt, aber nur, wenn diejenigen Teilakte, die gewöhnlich kinästhetisch fundiert sind, wirklich am Objekt erfolgen können.

Die *willkürliche Ausführung auch dieser gewohnten Bewegungen*, z. B. auf Aufforderung, ist in jedem Falle beeinträchtigt, wenn nicht etwa der Patient die Aufgabe umgeht und die Bewegung gar nicht willkürlich ausführt, sondern auf den Befehl hin sich in die Situation selbst versetzt, und so doch aus dieser heraus die Bewegung erfolgt. Tut der Patient das nicht, so kann wohl eine dem Effekt nach gleiche Bewegung zustande kommen, die aber tatsächlich aus einzelnen willkürlichen Bewegungen zusammengesetzt ist, was sich in der Andersartigkeit des Ablaufes deutlich kundtut. Ist der Patient nicht imstande, sich in eine solche Situation zu versetzen, noch auch die Aufeinanderfolge der Einzelakte aus dem Wissen heraus willkürlich zu reproduzieren, so wird er bei solchen Bewegungsfolgen, die nicht durch das gesehene oder gefühlte Objekt bestimmt werden, z. B. den reinen Ausdrucksbewegungen, völlig versagen (Pat. S.). Er wird die vorgemachten dann vielleicht nachmachen. Doch zeigt die genauere Beobachtung, daß es sich nur scheinbar um ein Nachmachen, tatsächlich um eine Wiederholung der *einzelnen* wahrgenommenen Akte der Bewegung handelt.

4. Die *Störung der optischen Vorgänge kann durch besondere Ausbildung kinästhetisch-kinetischer Vorgänge weitgehend ersetzt* werden, so daß fast alle Bewegungen, wenigstens dem Effekt nach, doch ausgeführt werden können.

5. Die *Ausbildung dieser Ersatzleistungen ist abhängig von der Anlage und von den Bedürfnissen des Organismus.* Diese Bedürfnisse sind bestimmt durch die *Anforderungen*, die an das Individuum gestellt werden, und durch die mehr oder weniger große Möglichkeit, mit den noch vorhandenen optischen Leistungen diesen Anforderungen zu genügen. *Je schwerer die Beeinträchtigung der optischen Wahrnehmungsfähigkeit ist, um so mehr kommt es zur Ausbildung des kinästhetischen Ersatzes.*

Theoretische Anmerkung.

Zum Schlusse sei hier im Anschluß an die weitere Analyse des Falles Schn. durch *Benary* noch eine Anmerkung gemacht. *Benary* war zu dem Ergebnis gekommen, daß die Charakterisierung der vorliegenden Störung als einer optischen nicht ganz zutreffend sei, sondern daß es sich um eine allgemeinere Störung, eine solche der simultanen und quasi-simultanen Strukturen handele, die die weiteren Störungen des Patienten, sowie auch die optische bedinge. Er schreibt: „Ist die Seelenblindheit des Patienten nicht der Ausdruck jener durchgehenden Störung eben nur auf optischem Gebiete?" (S. 295). *Gelb und ich stimmen mit ihm darin ganz überein.* Es fragt sich nun: Könnten nicht die Störungen auf dem Gebiete der Bewegungen in ähnlicher Weise auf die vorliegende Grundstörung zurückgeführt werden, und ist es nicht zu eng, einfach von dem Verlust der optischen Vorstellungen auszugehen und die Analyse nur so weit zu treiben, daß dieser Verlust als die Ursache der Bewegungsstörungen aufgezeigt wird? Man könnte den Satz von *Benary* über die Denkstörung des Patienten (S. 293): „Wo im Denken das Simultan-Überschauen einer gegliederten Struktur unbedingt erfordert wird, da erscheint das Denken geschädigt; nur wo durch schrittweises Vorwärtsschreiten von einem Denkschritt zum anderen die Aufgabe lösbar wird, kommt der Patient zu adäquater Leistung", in ähnlicher Weise von den Bewegungen des Patienten sagen. Wo das Simultan-Überschauen eines Bewegungsvorganges zu dessen Ausführung nötig ist, erscheint der Patient geschädigt; nur wo er von einem Schritt zum anderen fortschreitend die Aufgabe lösen kann, eine Bewegung ausführen kann, bringt er sie fertig. Gewiß reiht sich insofern die Bewegungsstörung den anderen Störungen einfach an. Wenn ich trotzdem die andere Darstellung gewählt habe, so habe ich das deshalb getan, weil sich die Störung des anderen Patienten, bei dem die Herausarbeitung der Grundstörung nicht so einfach möglich ist, so besser mit der Bewegungsstörung des Patienten Schn. vergleichen ließ, und weil es mir weniger auf die Analyse der Grundstörung ankam, als auf die Herausarbeitung der Stellung der Bewegungsstörung zu Störungen im optischen Gebiete, sowie auf die Herausarbeitung der speziellen Faktoren, die den Störungen bei den verschiedenen motorischen Leistungen zugrunde liegen, mögen sie auch alle von einer höheren Warte aus als Ausdruck

dieser Grundstörung zu betrachten sein. Ich glaube, daß unsere Darlegungen über die Bedeutung des „Hintergrundes" und seiner Störung bei unseren Patienten, sowie über die Art seines Ersatzes dazu sehr gute Handhaben geben. Hier, wo der klinische Gesichtspunkt besonders im Vordergrunde stand, glaubte ich mich mit der in gewissem Sinne vorläufigen Erörterung begnügen und diese vor allem so gestalten zu sollen, daß sie für weitergehende spezielle Untersuchungen Grundlagen liefert.

(Aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.)

Nachforschungen über okkulte Syphilis des Nervensystems bei Familienangehörigen von Paralytikern.

Ein Beitrag zur Frage der Lues nervosa.

Von

F. PLAUT.

Die Frage, ob es neurotrope Syphilisspirochäten gibt, wird seit kurzem wieder lebhafter erörtert. Vor allem kommen zwei Formen neurotroper Spirochäten in Betracht. Einmal Spirochäten, welche die ausgesprochene Tendenz zeigen, im *Frühstadium* der Syphilis in die Meningen oder in das Zentralorgan selbst einzudringen und dort entzündliche Reaktionen hervorzurufen. Neben diesen *frühneurotropen* steht die Existenz *späteurotroper* Spirochäten zur Diskussion, die für die Erzeugung der *Paralyse* bezw. der *Tabes* in Frage kommen könnten. Durch Beobachtungen am Menschen und durch das Tierexperiment hat man in diese Probleme einzudringen versucht.

Durch Liquoruntersuchungen in den Frühstadien der Syphilis wurde festgestellt, daß das Nervensystem des Menschen in einer früher nicht geahnten Häufigkeit syphilitisch erkrankt. Bei diesen Feststellungen handelte es sich meist um latente Formen der Neurosyphilis, so daß die Aufdeckung von Liquorerkrankungen die einzige Handhabe für die Feststellung nervöser Prozesse bot. Die Prozentzahlen positiver Liquorbefunde im ersten und zweiten Stadium der Syphilis stimmen bei den verschiedenen Untersuchungen keineswegs überein, vielmehr *gehen die Angaben weit auseinander*. So haben die meisten Autoren den Liquor im Primärstadium nicht verändert gefunden, während *Fleischmann* in der serumpositiven Phase des ersten Stadiums in etwa 56%, und sogar in der serumnegativen Phase bereits in fast 50% Liquorveränderungen ermittelte. Die Angaben über Liquorerkrankungen im zweiten Stadium schwanken zwischen 8% und annähernd 100%.

Woraus lassen sich diese weitgehenden Verschiedenheiten der Befunde erklären? *Hauptmann* führt sie darauf zurück,

daß behandelte und unbehandelte Kranke vielfach zusammengefaßt, daß klinisch differente Formen nicht getrennt errechnet wurden, und daß der jeweils gewählte Zeitpunkt der Punktionen nicht übereinstimmte. Infolgedessen seien die Resultate der verschiedenen Autoren nicht ohne weiteres miteinander vergleichbar. Es ist gewiß nicht zu bestreiten, daß diese Erklärung für eine Reihe von Erfahrungen zutrifft. Ob sie alles erklärt, z. B. auch die Unterschiede der Untersuchungsresultate bei unbehandelter, serumnegativer Frühsyphilis, erscheint zweifelhaft. Sucht man nach anderen Erklärungsmöglichkeiten, so kann man wohl daran denken, daß ein *verschieden starkes Vertretensein neurotroper Stämme* bei dem jeweilig untersuchten Krankenmaterial vorgelegen haben könnte. Gewiß ist die Pallida freizügig, und es werden besonders in die Großstädte beständig von außen Infektionen eingeschleppt und aus ihnen fortgetragen, aber gleichwohl könnten zeitweise endemische Spirochätenstämme von sei es stark neurotroper oder wenig neurotroper Eigenschaft das Untersuchungsmaterial beeinflussen und Divergenzen zwischen geographisch auseinander liegenden Untersuchungsreihen hervorrufen. Um solche Erwägungen anzustellen, muß vorausgesetzt werden, daß es Spirochätenstämme gibt, die hinsichtlich ihrer Fähigkeit, frühsyphilitische Liquorveränderungen zu schaffen, variieren. Es wird nicht leicht sein, mit Sicherheit an menschlichem Material diese Frage zu enstcheiden. Man wird bestenfalls Einzelfeststellungen machen können der Art, daß eine Gruppe von Syphilitikern, die sich an *einer* Stelle infiziert hat, im Frühstadium Liquorerkrankungen darbietet, eine andere, welche die Lues gemeinsam anderswo akquiriert hat, hinsichtlich des Liquors gesund bleibt. Diese Art der Quellenforschung ist ja bekanntlich für die Metalues herangezogen worden, aber obwohl gehäufte gleichsinnige Erkrankungen nach Infektion an derselben Quelle mehrfach ermittelt wurden, mußten solche Erhebungen doch naturgemäß vereinzelt bleiben und konnten nicht den Beweis erbringen, daß für die Erkrankung an Paralyse und Tabes die Spirochätenquelle eine ausschlaggebende Rolle spielt. Die Sachlage ist bei der Frühlues noch komplizierter. Denn man kann bei genügend langer Beobachtungszeit wohl feststellen, ob jemand von Paralyse oder Tabes frei geblieben ist, aber nicht, ob im Frühstadium der Liquor dauernd gesund gewesen ist. Denn ein sicheres Urteil müßte sich mit Rücksicht auf die nicht selten nur kurze Dauer

des Bestehenbleibens der Liquorveränderungen auf eine so große Anzahl von Kontrollpunktionen stützen, wie man sie keinem Kranken zumuten könnte. Das menschliche Krankenmaterial wird also schwerlich auf diesem Wege eine bündige Antwort auf die gestellte Frage zu geben vermögen.

Hingegen wurden im *Tierexperiment* Beobachtungen gemacht, die dafür sprechen, daß es *biologische Varianten der Pallida hinsichtlich ihrer Neurotropie in den Frühstadien* gibt. *Mulzer* und *ich* konnten *bei zwei Pallidastämmen ein durchaus verschiedenes Verhalten* feststellen. Ein Stamm führte in 87 %, ein anderer nur in 8 % der Fälle zu Liquorerkrankungen der infizierten Kaninchen. Die *histologische Untersuchung* deckte bei den liquorkranken Tieren entzündliche Prozesse am Nervensystem auf, die nach Qualität und Lokalisation bei den mit dem neurotropen Virus geimpften Tieren immer in gleicher Weise wiederkehrten.

Diese Feststellung legt bei aller Vorsicht, die für eine Analogisierung der Resultate von Tierversuchen mit pathologischen Prozessen des Menschen zu fordern ist, doch den Gedanken nahe, daß auch beim Menschen die Liquorbeschaffenheit im Frühstadium der Syphilis nicht lediglich die Resultante der Wechselwirkung einer einheitlichen Spirochäte und verschiedener Qualitäten des Infizierten ist. Vielmehr ist im Hinblick auf diese Ergebnisse des Tierversuchs mit der Möglichkeit zu rechnen, daß der maßgebende Faktor für die Erkrankung des Nervensystems in Eigentümlichkeiten der Pallida liegen kann, die sich der verschiedenen individuellen Reaktionsweise gegenüber durchzusetzen vermögen. Jedenfalls erscheint es angezeigt, diese Möglichkeit ins Auge zu fassen und, soweit das möglich ist, nach einer Bestätigung dieser Prämisse hinsichtlich ihrer Gültigkeit für den Menschen zu suchen.

Eine ganz andere Frage ist es, ob es eine Neurotropie der Pallida in dem Sinne gibt, daß *gewisse Stämme mit besonderer Vorliebe Paralyse bezw. Tabes erzeugen.* Unter Lues nervosa hat man bisher fast ausschließlich *dieses* Problem verstanden. Beide Anschauungen haben ihre Anhänger, und für beide Meinungen wurden zahlreiche mehr oder weniger beweiskräftige Argumente beigebracht. Ich gehörte immer zu den Gegnern einer Lues nervosa von der Art, daß es übertragbare Pallidastämme gibt, die obligatorisch oder auch nur in gehäuftem Maße Paralyse erzeugen. Besonders haben mich die Be-

obachtungen an Paralytikerfamilien mit ihren vielleicht wirklich etwas häufigeren, aber doch relativ so seltenen gleichartigen Erkrankungen der infizierten Angehörigen immer wieder davon abgehalten, an die Existenz einer Paralysespirochäte zu glauben.

Nun haben aber meine gemeinschaftlich mit *Mulzer* durchgeführten *Überimpfungen von menschlicher paralytischer Hirnrinde auf Kaninchen* überraschende Resultate ergeben. Wir beobachteten, daß nach Hodenimpfungen mit Hirnrinde von Paralytikern die Kaninchen *fast ausnahmslos liquorkrank* werden, und vermochten durch *Weiterimpfung* mit Gehirn und Rückenmark solcher erkrankter Kaninchen auf die Hoden gesunder Kaninchen mit *gleicher Regelmäßigkeit* die Krankheit zu übertragen. Bei zwei, von verschiedenen Paralytikern angelegten Gruppen ist die nervöse Erkrankung bereits auf die dritte bezw. vierte Passage fortgeführt worden. Die auf der Abteilung von Prof. *Spielmeyer* durch Dr. *Neubürger* durchgeführte *histologische Untersuchung* stellte eine *Erkrankung der Hirnrinde* bei solchen Kaninchen fest, die an die *menschliche Paralyse erinnerte*. Der Nachweis der Spirochäte im Nervensystem dieser Kaninchen ist bisher nicht gelungen, allerdings auch nicht bei den nach Impfung mit Spirochäten aus dem Sekundärstadium nervös erkrankten Kaninchen. Daher kann man aus dem, wie wir glauben, nur vorläufigen Mißlingen des Spirochätennachweises im Gehirn der „Paralysekaninchen" keinen Beweis für das Fehlen der Spirochäten erblicken.

Während die mit gewöhnlicher Syphilis geimpften Kaninchen spirochätenähnliche Hodenerkrankungen bekamen, entwickelte sich *bei keinem der „Paralysekaninchen" eine lokale Impfsyphilis* am Hoden, wie überhaupt jede Manifestation der Syphilis ausblieb. Im Gegensatz zu unseren Beobachtungen vermochten *Levaditi* und *Marie* durch Impfung mit Blut von Paralytikern eigenartige äußere Manifestationen der Syphilis bei Kaninchen zu erzeugen, deren Besonderheit zusammen mit einigen anderen Abweichungen von Impfergebnissen mit syphilitischem Material die Autoren veranlaßte, einen neurotropen Typus der Pallida aufzustellen, den sie als von der menschlichen Paralyse stammend ansehen. *Jahnel* und auch wir haben auf die Möglichkeit hingewiesen, daß es sich bei diesem neurotropen Typus nicht um einen aus menschlichem Material herrührenden Spirochätenstamm, sondern um die Spi-

rochaeta cuniculi, den Erreger der originären Kaninchenspirochätose, handeln könnte.

Die Ergebnisse unserer eigenen Tierversuche weisen darauf hin, daß in der Hirnrinde menschlicher Paralytiker ein krankmachendes Agens, um mich vorsichtig auszudrücken, vorhanden ist, das sich auf Kaninchen übertragen, von Tier zu Tier fortimpfen läßt und nahezu alle geimpften Kaninchen in einer in vielen Zügen gleichartigen Weise gehirnkrank macht. Ich kann nicht leugnen, daß diese Beobachtungen meine bisherige Anschauung, daß es keine Paralysespirochäte geben könne, erschüttert haben. Nach wie vor halte ich es jedoch für ausgeschlossen, daß es *auf dem üblichen Wege der natürlichen Infektion auf Menschen übertragbare Paralysespirochäten* gibt. Unsere Tierversuche müssen jedoch daran denken lassen, daß *im Gehirn des paralytischen Menschen* Spirochäten von einer biologischen Eigenart wirksam sind, die den paralytischen Prozeß erzeugen, diese Eigenschaft jedoch *erst spät* angenommen haben, jedenfalls *erst zu einer Zeit*, in der die *natürliche Infektiosität* des Paralysekandidaten bezw. des Paralytikers *erloschen* ist. Die in einer vorläufig nicht vorstellbaren Weise zur Paralysespirochäte gewordene Pallida müßte regelmäßig mit dem betreffenden Kranken wieder zugrunde gehen; sie hätte demgemäß keine epidemiologische Bedeutung, wäre vielmehr eine persönliche, innere Angelegenheit des einzelnen Kranken. Durch solche hypothetischen Erwägungen wäre es wohl möglich, die Ergebnisse des Tierexperiments, die für obligatorische Wirkungen auf das Nervensystem sprechen, mit der der Annahme einer zwangsmäßigen Viruswirkung entgegenstehenden Pathogenese der menschlichen Paralyse in Einklang zu bringen.

Zwischen beiden Neurotropien, Neurotropie bei Frühsyphilis und Neurotropie bei Spätsyphilis (Paralyse, Tabes), hat man nun eine Brücke zu schlagen versucht. Es war naheliegend, anzunehmen, daß solche Fälle an Paralyse und Tabes erkranken, die bereits in den Frühstadien der Syphilis eine Invasion ihres Nervensystems mit Spirochäten erfahren haben. Gewiß war nicht daran zu denken, daß alle liquorkranken Frühluetiker in dem gedachten Sinne gefährdet wären, denn die Liquorerkrankung bei Frühsyphilis wurde durchschnittlich viel häufiger beobachtet, als es der Quote der Paralyse- und Tabesanwärter entsprach. Aber es wurde doch wiederholt der Mei-

nung Ausdruck verliehen, daß sich Paralyse und Tabes aus frühluetischen nervösen Prozessen entwickle, und daß *im Sekundärstadium bereits der Grund für diese Späterkrankungen gelegt* werde. Vielfach wurde die Meinung geäußert, besonders schwere Liquorerkrankungen, die sich nicht spontan zurückbilden, der Therapie gegenüber sich refraktär verhalten, ausgesprochen chronischen Charakter annehmen, leiten zur Paralyse und Tabes über. Besonders *Dreyfus* hat auf Grund seiner Untersuchungen die Anschauung vertreten, die liquorkranken Syphilitiker seien hinsichtlich Paralyse und Tabes weit gefährdeter als die liquorgesunden Syphilitiker. *Hauptmann* nimmt einen nahezu entgegengesetzten Standpunkt ein. Er teilt auch die Auffassung, daß sich bereits im Sekundärstadium der Syphilis das Schicksal der späteren Paralytiker entscheidet, hält aber diejenigen Kranken für gefährdeter, die im Sekundärstadium *trotz leichter neurologischer Symptome liquorgesund* erscheinen, und ordnet diese Beobachtung in seine interessante Hypothese über die Pathogenese der Paralyse ein, bei der die Annahme einer primären *Immunschwäche* des Organismus im Vordergrund steht. Die Frage, ob die von der Norm abweichende Reaktionsweise solcher Kranker, die sich auch in dem Ausbleiben stärkerer Haut- und Schleimhauterscheinungen in der Frühperiode kundgibt, dadurch bedingt ist, daß eine konstitutionelle Eigentümlichkeit den Kranken keine kräftige Abwehrreaktion erlaubt, oder ob es sich um ein Virus handelt, das nur matte Reaktionen bei den Infizierten auszulösen vermag — diese Frage läßt *Hauptmann* offen. Somit ist es auch mit der *Hauptmann*schen Anschauung nicht unvereinbar, daß die *Qualität der Pallida* einen maßgebenden Einfluß auf die Pathogenese der Paralyse haben könnte.

Stellt man sich nun einmal auf den bewußt einseitigen Standpunkt, erforschen zu wollen, ob beim paralytisch werdenden Menschen der Pallida *schon im präparalytischen Stadium* eine biologische Sonderstellung zukommt, so wird man zu prüfen haben, wie solche substitutierten Paralysespirochäten auf das Nervensystem von Nichtparalytikern einwirken. Wir wissen aus der serologischen Familienforschung, daß zahlreiche Angehörige von Paralytikern syphilitisch infiziert sein können, ohne gleichartig erkranken zu müssen. Trotzdem wäre es möglich, daß häufig bei solchen Personen *chronische Spirochätenwirkungen im Nervensystem stattfinden, die nicht zur klini-*

schen Manifestation gelangen. Die Frage ist bisher noch nicht geklärt, in welchem Umfange latente syphilitische nervöse Prozesse sich bei solchen Personen entwickeln. Zweck dieser Mitteilung ist es, einen kleinen Beitrag zur Ausfüllung dieser Lücke unseres Wissens zu geben. Wir haben in einer Reihe von Fällen syphilitisch infizierte, serumpositive, jedoch hinsichtlich einer echt syphilitischen nervösen, einer paralytischen oder tabischen Erkrankung unverdächtige Angehörige von Paralysen punktiert. Es gelingt nicht häufig, nervengesunde Personen für die Punktion zu gewinnen; daraus erklärt sich, daß Erfahrungen über den Liquor solcher Menschen bisher nur vereinzelt vorliegen, und daß auch wir nur über eine kleine Anzahl von Beobachtungen verfügen. Ich teile das von uns untersuchte Material in vier Gruppen ein: 1. Ehefrauen von Paralytikern, 2. Kinder paralytischer Väter, 3. Kinder einer paralytischen Mutter, 4. Mutter einer juvenilen Paralyse.

Erste Gruppe (siehe Tabelle I).

Die drei Paralytikerfrauen wiesen stark positive Wassermannreaktionen im Blut auf, waren also sicher infiziert. Syphilitische Erscheinungen sind bei keiner dieser Frauen jemals festgestellt worden. Über den Zeitpunkt der Infektion ist infolgedessen nichts Sicheres zu ermitteln gewesen. Es liegt kein Anhaltspunkt für die Annahme vor, daß eine der Frauen etwa ihre Syphilis nicht von dem später paralytisch gewordenen Ehemann, sondern aus einer anderen Quelle bezogen habe. Vermutlich erfolgte die Infektion zu Beginn der Ehe. In den Fällen 1 und 2 ist dies aus dem Verlauf der ersten Konzeptionen zu folgern. Fall 1 erhielt schon im zweiten Ehejahr eine Schmierkur. Bei Fall 3 ist es sichergestellt, daß die Infektion des Mannes vor die Zeit der Eheschließung fiel; sie erfolgte beim Militär, so daß wir auch hier es für wahrscheinlich halten dürfen, daß die Ehefrau zu Beginn ihrer Ehe die Syphilis übernahm. Wir können somit annehmen, daß die Syphilis lange Jahre, bevor die Paralyse der Ehemänner begann, auf die Frauen übertragen wurde — die Abstände liegen zwischen 15 und 30 Jahren — und daß die Frauen das Syphilisvirus, das bei ihren Männern zur Paralyse führte, zur Zeit der bei ihnen vorgenommenen Liquoruntersuchung schon lange — schätzungsweise 16 bis 23 Jahre — in sich trugen. Die Frauen sind sämtlich dem Alter ihrer Syphilis nach paralysereif gewesen.

I. Ehefrauen von Paralytikern.

Nr.	Name	Wann infiz.?	Heirat	Klin. Befund	Blut Wa.-R.	Liquor Wa.-R	Liquor Zell.	Liquor Nonne	Deren Ehemänner: Beginn der Paralyse	Deren Ehemänner: Wann infiziert?	Bemerkungen
1	Li. Walburga	?	vor 16 J.	Neurol. und psychol. o. B.	++++	0(1,0)	0	negat.	vor 1 Jahr	?	Vor 15 J. Abgang. Danach Schmierkur; keine syphilitischen Erscheinungen.
2	Bl. Marie	?	„ 22 J.	do.	++++	0(1,0)	2	„	„ 3 Jahren	?	Die beiden ersten Kinder klein †. 1 Abgang. Nie syphilit. Erscheinungen
3	Li. Friederike	?	„ 23 J.	do.	++++	0(1,0)	21	„	„ 3 „	Beim Militär	Nie syphil. Erscheinungen

II. Kinder paralytischer Väter.

Nr.	Name	Alter J.	Klin. Befund	Blut Wa.-R.	Liquor Wa.-R.	Liquor Zell.	Liquor Nonne	Väter: Beginn der Paralyse	Väter: Wann infiz.	Väter: Klin. Befund	Mütter: Wann infiz.	Mütter: Blut Wa.-R.	Mütter: Heirat der Eltern	Bemerkungen
1	Mi. Max	12	Neurol. u. psych. o. B. Hutchinsonsche Zähne	+++	0(1,0)	3	neg.	vor 2 J	?	o. B.	?	—	v. 14 J.	
2	Ga. Franz	12	Neurol. u. psych. o B. Balkonstirne, Scapula scaph	++	0(1,0)	4	„	„ ½ „	?	„	?	+++	„ 15 „	
3	Bi. Ludwig	14	Neurol. u. psych. o. B. Balkonstirne, Kubitaldrüsen, körperl. Infantilismus	++++	0(1,0)	2	„	„ 2 „	?	„	?	++++	„ 16 „	Wurde nach 2 J. nochmals untersucht. Blut: ++++. Liquor normal. Neurol. u. psych. o. B.
4	Wa. Mathilde	14	Neurol. u. psych. o. B. Hutchinsonsche Zähne	++++	0(1,0)	3	„	„ ½ „	vor 18 J.	„	vor 15 J.	++	„ 15 „	
5	Gr. Magdalena	22	Neurolog. u. psych. o. B.	++++	0(1,0)	2	„	„ 1 „	?	Tabes	?	++++	„ 27 „	
6	Sch. Max	11	„ „ „ „	+	0(1,0)	5	„	„ 3 „	v. 14 J.	o. B.	?	0	„ 12 „	

Die Liquoruntersuchung hat bei Fall 1 und 2 trotz, wie nochmals betont sei, stark positiven Blutwassermanns normale Verhältnisse ergeben. Nur Fall 3 zeigte eine geringfügige Erhöhung der Zellzahl, bei negativer Wassermann-Reaktion des Liquors und normalem Globulingehalt.

Die Gruppe lehrt, daß *Ehefrauen von Paralytikern lange Jahre hindurch Trägerinnen der Spirochäten ihres paralytisch gewordenen Ehegatten sein und dabei einen völlig normalen Liquorbefund aufweisen können.*

Zweite Gruppe (siehe Tabelle II).

Es handelte sich bei diesen sechs Kindern um psychisch normal veranlagte, zum Teil ausgesprochen gut begabte, neurologisch symptomfreie Individuen, von denen die Mehrzahl einzelne für Lues congenita suspekte Stigmata aufwies. Der positive Blutbefund hat ausnahmslos die syphilitische Infektion sichergestellt. Der kongenitale Ursprung der Syphilis dürfte wohl in allen Fällen anzunehmen sein, etwas Gegenteiliges wurde nicht ermittelt. Von fünf untersuchten Müttern (bei der Mutter von Nr. 1 wurde die Untersuchung unterlassen) reagierten vier im Blut positiv, so daß jedenfalls bei den Kindern dieser Mütter die kongenitale Natur der Infektion als sichergestellt angenommen werden muß. Die hinsichtlich des Blutes nicht untersuchte Mutter des Kindes Nr. 1 dürfte wohl auch infiziert gewesen sein; von ihren fünf Kindern starben 4 innerhalb der ersten drei Lebensmonate; das in der Tabelle aufgeführte Kind war das einzige überlebende und hatte Hutchinsonsche Zähne. Angaben über eigene Infektion vermochte nur die Mutter von Nr. 4 zu machen; die Infektion trat hier im ersten Ehejahre zutage. Die negativ reagierende Mutter von Nr. 6 hat niemals Anzeichen von Syphilis bei sich beobachtet und drei lebend gebliebene Kinder zur Welt gebracht. Es wäre also schließlich denkbar, daß das Kind dieser Mutter von einer anderen Seite her infiziert wurde. Immerhin wäre es schon ein merkwürdiges Zusammentreffen, daß gerade ein Paralytikerkind aus fremder Quelle eine Spirochäteninfektion extrauterin erlitten haben sollte. Viel wahrscheinlicher ist doch die Annahme, daß die Mutter infiziert war und die Wassermannreaktion bei ihr negativ geworden ist.

Alle sechs Kinder zeigten normalen Liquor. Bei Nr. 4 wurde der Liquor nach zwei Jahren nachkontrolliert und wie-

derum gesund befunden; eine inzwischen vorgenommene Hg-Salvarsanbehandlung hatte den positiven Wassermann im Blute nicht beseitigt.

Besonders hingewiesen sei auf Nr. 5. Dieses Mädchen hatte außer einem paralytischen Vater eine tabische Mutter, stand z. Zt. der Untersuchung bereits im 22. Lebensjahre, hatte immer noch eine aktive Syphilis (positiven Blutwassermann) und dabei gesunden Liquor.

Die Untersuchung dieser Gruppe läßt erkennen, daß *syphilitische Paralytikerkinder keine latenten syphilitischen Prozesse des Nervensystems, die sich in Liquorveränderungen kundgeben, darzubieten brauchen.* Selbst eine kongenitale Infektion mit einer Spirochätenart, die beim Vater zur Paralyse, bei der Mutter zur Tabes geführt hat, kann das Nervensystem intakt lassen. Die Feststellung, daß alle untersuchten Kinder gesunden Liquor hatten, macht es nicht sehr wahrscheinlich, daß okkulte nervöse Prozesse gerade bei Paralytikerkindern besonders häufig sind.

Dritte Gruppe.

Kinder einer paralytischen Mutter.

Mutter: Sa. Magdalena, geb. 9. 4. 1874. Typische Paralyse. Syphilitische Infektion wahrscheinlich vor der Ehe. Hatte 1892 ein Verhältnis, daraus ein Kind, das bald nach der Geburt starb. Heirat 1903. Beginn der Paralyse 1919. Aufnahme in die Klinik und Untersuchung der Familie 1920.

Vater: Neurologisch und psychisch gesund. Infektion wird in Abrede gestellt. Wassermannreaktion im Blut negativ.

Kinder aus dieser Ehe:

Nr.	Name	Alter Jahre	Klin. Befund	Blut Wa.-R.	Liquor		
					Wa-R	Zellen	Nonne
1	Sa. Stefan	15	Neurol. u. psych. o. B. Balkonstirn, Birngesicht, Kubitaldrüsen	++++	0(1,0)	0	negat.
2	Sa. Mathias	13	Neurol. u. psych. o. B. Kubitaldrüsen	++++	0(1,0)	1	„
3	Sa. Thomas	10	Neurol. u. psych. o. B., Balkonstirn, eingesunkene Nasenwurzel, Kubitaldrüsen	++++	0(1,0)	0	„
4	Sa. Helene	9	Neurol. u. psych. o. B Turmschädel, Balkonstirn, Kubitaldrüsen	++++	0(1,0)	0	„
5	Sa. Andreas	7	Neurol. u. psych. o. B. Birngesicht, Balkonstirn, Kubitaldrüsen	++++	0(1,0)	2	„

Diese fünf Kinder einer Frau, die später paralytisch wurde, sind kongenital luetisch, sie haben nach Wassermann stark positiv im Blut reagiert. Schon der äußere Habitus ließ die Kinder der Lues congenita verdächtig erscheinen. Neurologisch gaben sie keinerlei Hinweise auf syphilitische Erkrankungen des Nervensystems und auch psychisch boten sie nichts Auffälliges.

Die Untersuchung des Liquors fiel durchweg negativ aus.

Die Verhältnisse bei dieser Gruppe liegen klarer als bei den zuvor angeführten Gruppen. Bei Frauen von Paralytikern, und somit bei Kindern männlicher Paralysen, kann man ja zweifeln, ob in jedem Fall, wo ein Kind Syphilis darbietet, diese von dem paralytischen Gatten bezw. Vater herrührt. Bei Kindern einer paralytischen Mutter, wie hier, ist die kongenitale Syphilis mit Sicherheit auf die Spirochäte zurückzuführen, die bei der Mutter die Paralyse erzeugte. Das Infektionsjahr der Mutter ist nicht sicher festzustellen, eine gewisse Wahrscheinlichkeit spricht für das Jahr 1892. Unterstellt man diese Annahme als wahr, so ergibt sich, daß die mütterliche Infektion 13 bis 21 Jahre zurücklag, als sie auf die Kinder übertragen wurde. Die Kinder standen zwischen dem 7. und 15. Lebensjahr. Da die Paralyse der Mutter 1 Jahr vor dem Zeitpunkt, zu dem die Kinder untersucht wurden, begann oder, besser gesagt, sich klinisch zuerst kundgab, so dürfte der Abstand zwischen Infektion der Kinder und paralytischer Erkrankung der Mutter 6 bis 14 Jahre betragen. Also auch das jüngste Kind wurde eine Reihe von Jahren vor dem Beginn der Paralyse der Mutter geboren. Für oder gegen die Hypothese einer Mutationsfähigkeit der Spirochäten zu einem neurotropen Typus besagen diese Beobachtungen nichts. Der Abstand zwischen Geburt auch des jüngsten der Kinder und dem Paralysebeginn bei der Mutter ist zu groß. Die hypothetische Mutation der mütterlichen Spirochäte hätte bei der Übertragung noch nicht eingetreten zu sein brauchen. Diese Überlegungen lassen es wünschenswert erscheinen, Untersuchungen bei Kindern anzustellen, die erst während der Paralyse ihrer Mütter geboren worden sind. Nur durch eine Sammelforschung wären diese, wenn auch selten, so doch immer wieder einmal vorkommenden Fälle zu erfassen. Bei solchen Kindern kann man wenigstens sicher sein, daß sie, wenn sie überhaupt syphilitisch infiziert worden sind, neurotrope Spirochäten aufgenommen haben, voraus-

gesetzt natürlich, daß die Hypothese zutrifft.

Unsere Beobachtungen können nur den negativen Schluß zulassen, daß *die kongenitale Lues bei Kindern einer Mutter, die paralytisch wurde, keinerlei latente syphilitische Prozesse im Nervensystem* herbeizuführen braucht.

Vierte Gruppe.

Mutter einer juvenilen Paralyse.

E., Juliane, ledig, geboren 1873. Über syphilitische Infektion nichts Sicheres bekannt. Hatte 1896 zur Zeit ihres ersten Verhältnisses einen Abgang im fünften Monat, war während dieser Schwangerschaft 7 Wochen lang heiser. Der Mann sei „nicht geheuer" gewesen. 1899 Geburt eines Knaben (von einem anderen Manne gezeugt). Dieser Knabe, Josef E., von Geburt an geistig minderwertig, wurde 1915 in die Klinik mit typischer juveniler Paralyse aufgenommen. Die Untersuchung der Mutter fand im November 1915 statt.

Befund: kräftige, gesunde Frau von guter Intelligenz. Subjektiv keine Klagen, „kennt keine Müdigkeit". Neurologisch und psychisch keinerlei nachweisbare Störungen.

Wassermann-Reaktion Blut ++++; Liquor: Wassermann-Reaktion 0 (1,0), 2 Zellen, Nonne negativ.

An der ursprünglichen Identität der Spirochäten bei Mutter und Kind ist nicht zu zweifeln. Aber während bei dem Kinde etwa 16 Jahre nach der Geburt eine juvenile Paralyse zum Ausbruch kam, ist die mit den gleichen Spirochäten infizierte Mutter nicht nur neurologisch und psychisch gesund geblieben, sondern es spielte sich bei ihr auch kein chronischer, latenter syphilitischer Prozeß am Nervensystem ab, wie der völlig *normale Liquorbefund* dartat. Dabei war die Syphilis bei der Mutter keineswegs erloschen, denn der Blutwassermann fiel noch stark positiv aus.

Überblicken wir das Material, so wurde der Liquorbefund erhoben bei drei Ehefrauen von Paralytikern, sechs Kindern männlicher und fünf Kindern weiblicher Paralysen, sowie bei der Mutter einer juvenilen Paralyse, somit bei 15 Familienangehörigen. Alle diese Personen waren infiziert, zur Zeit der Lumbalpunktion noch syphilitisch (positive Wassermann-Reaktion im Blut), neurologisch und psychisch jedoch gesund. Mit Ausnahme eines Falles (I, 3), bei dem sich eine leichte Pleo-

zytose als einziger von der Norm abweichender Liquorbefund fand, fielen die *Liquorproben*[1]) *durchweg negativ* aus. Weitgehende Schlüsse sind natürlich aus diesen Befunden schon mit Rücksicht auf die geringe Zahl der Fälle nicht zu ziehen. Es sollte übrigens, wie nochmals betont sei, durch unsere Erhebungen nicht etwa ermittelt werden, wie oft Paralyseangehörige an irgendeiner Form der nervösen Syphilis erkranken. Nur darauf wurde Gewicht gelegt, zu ermitteln, ob bei Familienangehörigen, die scheinbar nicht erkrankt waren, wenigstens keine äußerlich erkennbaren Merkmale einer Erkrankung des Nervensystems zeigten, gleichwohl Liquorerkrankungen bestanden. Wir begegnen ja in allen Stadien der Syphilis einer Anzahl von Menschen, bei denen dies der Fall ist. *Unsere nahezu völlig negativen Liquorbefunde sprechen nicht dafür, daß die Infektion mit Spirochäten, die bei einem Familienmitglied zur Paralyse führen, bei anderen in gehäuftem Maße chronische Liquorerkrankungen herbeiführen, die latent verlaufen.* Zum mindesten kann man trotz der geringen Zahl von Untersuchungen sagen, daß solche Vorgänge nicht die Regel darstellen. Es versteht sich von selbst, daß eine einmalige Punktion nur über den gegenwärtigen Zustand etwas auszusagen gestattet und daß ein negativer Liquorbefund nicht ausschließt, daß früher ein positiver Liquorbefund bestanden hat oder daß später ein solcher zur Entwicklung kommen wird. Würden die Dinge jedoch bei den Paralyseangehörigen so liegen, wie es für die Paralytiker selbst von einer Reihe von Forschern angenommen wird, nämlich, daß sie im Frühstadium der Syphilis liquorkrank werden und dauernd liquorkrank bleiben, so hätte auch eine nur einmalige Punktion pathologische Veränderungen ergeben müssen. Ein solches Verhalten kommt also nicht in Frage. Auch nicht in Fällen, bei denen die Syphilis als solche jahrzehntelang aktiv bleibt.

Was könnten wir hinsichtlich der Frage der *Lues nervosa* aus unseren Feststellungen folgern? Von Paralyseanwärtern stammende, auf andere Personen übertragene Spirochäten haben keine obligatorischen neurotropen Eigenschaften, die sie befähigen, bei den infizierten Personen das Nervensystem nachhaltig in Mitleidenschaft zu ziehen. Dieser Satz scheint in

[1]) Kolloidreaktionen — nur bei einigen Fällen angestellt — ergaben normale Kurven.

Widerspruch zu stehen zu unseren Erfahrungen im *Tierexperiment*, das obligatorische, neurotrope Wirkungen des Paralysevirus auf Kaninchen erkennen ließ. Folgendes ist jedoch zu berücksichtigen: *Mulzer* und *ich* haben Kaninchen mit Hirnrinde von Paralytikern geimpft, während die Übertragung der Spirochäten auf die von mir untersuchten Paralyseangehörigen erfolgte, *bevor* die Paralyse entwickelt war. Das kürzeste ermittelte Intervall zwischen Übertragung der Spirochäten und Beginn der Paralyse bei den Spirochätenspendern betrug bei meinem Material sechs Jahre (III, 5). Ob sich bei einem späteren Stadium der Übertragung die Verhältnisse ändern, bleibt noch zu untersuchen. *Nur die Wirkungen der Übertragung von Spirochäten von bereits paralytischen Kranken auf Menschen lassen sich in Beziehung setzen zu unseren tierexperimentellen Ermittelungen.* Während die Paralyse bereits im Gange ist, kommt eine Übertragung von Spirochäten, wie schon angedeutet wurde, nur in Frage bei Kindern, die von bereits paralytischen Müttern geboren werden. Derartige Kinder, vorausgesetzt, daß sie Spirochäten übernommen haben, also kongenital syphilitisch sind, stehen unter den unseren Tierexperimenten entsprechenden Bedingungen. Die klinische und histologische Untersuchung solcher Individuen wird darüber Auskunft geben können, ob die im Tierexperiment gemachten Beobachtungen auch für die menschliche Pathologie Geltung haben.

Der philosophische Grundgedanke in Wernickes System.

Von

Dr. med. et phil. KURT HILDEBRANDT.

Wenn heute in naturwissenschaftlichen, zumal in medizinischen Kreisen die Rede ist vom Gegensatz zwischen Philosophie und Naturwissenschaft, so pflegt man unter der ersten romantisch-metaphysische Spekulation, auf der anderen exakte und empiristische Wissenschaft zu meinen. Ich habe an anderer Stelle darauf hingewiesen, daß diese Entgegensetzung gänzlich unbegründet ist und überhaupt nur dadurch historisch verständlich erscheint, daß man allein das Jahrzehnt des neuen Aufschwunges der Medizin in der Mitte des 19. Jahrhunderts betrachtet, gegen alle Geschichte der Philosophie und Naturwissenschaft vorher und nachher aber die Augen schließt. Nur damals bestand dieser Gegensatz einer einseitigen überspannten Philosophie und einer exakten naturwissenschaftlichen Methode.

Gerade *Wernicke* ist ein instruktives Beispiel dieses Mißverständnisses. Er ist der Vertreter der neurologischen Richtung in der Psychiatrie, er versuchte die rein psychische Betrachtungsweise möglichst zu ersetzen durch das Prinzip der Anatomie und Gehirn-Physiologie. Er erschien mithin als der Gegner jeder philosophischen Betrachtung.

Es klingt daher paradox, wenn ich feststelle, daß gerade *Wernicke* der Vertreter des streng-philosophischen Prinzipes ist und ein Gegner der Empiristen.

In unserer Zeit, in der die Gelehrten, soweit sie nicht Berufsphilosophen sind, ihren Bedarf an Weltanschauung aus Feuilletons oder „monistischen Sonntagspredigten“ beziehen, weil die führenden Forscher mit streng-spezialistischer Arbeit vollauf beschäftigt sind und keine Zeit zur ruhigen Überlegung haben, welchem höheren Zweck ihre Arbeiten dienen, sind allerdings häufig die Anfangsgründe der Philosophie-Geschichte in Vergessenheit geraten. Vielleicht ist es daher nicht überflüssig zu erinnern, daß das Substanzgesetz, von dem das Prinzip der Erhaltung des Stoffes und der Energie nur eine Anwendung ist, auf *Parmenides* zurückgeht, das mechanistische Weltbild von *Anaxa-*

goras vorbereitet, von *Demokrit* zu einem ewigen Prinzip der Philosophie ausgebaut wurde und durch die Atomtheorie die theoretische Grundlage der modernen Wissenschaft wurde.

Die Grundtendenz von *Wernickes* Lehre ist nun, das philosophische Dogma des Mechanismus, das in der exakten Naturwissenschaft so erstaunliche Erfolge gehabt hatte, auch in der Psychiatrie zu verifizieren und auszuwerten. Damit soll natürlich nicht gesagt sein, daß seine Arbeit im Einzelnen philosophischer Natur war. Das Dogma war ihm ja gegeben, aber es ist ein apriori gegebenes Dogma, das, wenn es dem Menschen einmal bewußt geworden ist, seine Denkweise dauernd beherrschen kann: so stammt auch das Leben in *Wernickes* ganzer systematischer Arbeit, ihre wahre Einheit aus dieser philosophischen Idee des Mechanismus.

Man sieht heute oft den Gegensatz so, als sei die deduktive und konstruktive Methode philosophisch, nur die rein induktive naturwissenschaftlich. Das ist nun zwar falsch. Die deduktive und induktive Seite gehören beide sowohl der Philosophie wie der Naturwissenschaft an — notwendig, da die Naturwissenschaft im Kerne, d. h. soweit sie nicht Vorarbeit und Stoffsammlung ist, soweit sie also echte Wissenschaft wird, Philosophie ist. Die deduktive Seite der Wissenschaft ist mehr von der Richtung *Descartes*; die empiristische von der Seite *Bacons* ausgebaut. Gerade die exakte Naturwissenschaft ist von der deduktiven Seite wesentlich bestimmt, da die Mechanik der festen Körper, die Astronomie, die Chemie, kurz die klassischen Teile der Naturwissenschaft von dem deduktiven Prinzip der Mathematik beherrscht werden. *Descartes* ist ja vor allem Mathematiker und Physiker, er hat auch eine sehr verfrühte mechanistische Physiologie des Menschen versucht.

Das wesentliche formelle Prinzip der Philosophie ist die Einheit. Daher zeigt die deduktive Wissenschaft das philosophische Prinzip deutlicher, denn sie geht aus von der Einheit. Die empiristische Wissenschaft ist dagegen meist nur ein vorläufiges Stadium; sie vermag philosophisch nur dadurch zu werden, daß sie aus sich heraus, wie es *Bacons* Absicht war, ein Einheitsprinzip entwickelt. Der Empirismus schlechthin zeigt also die der Philosophie abgewandte Seite der Wissenschaft, die exakte (mathematische, auf die klare Raumvorstellung bezogene) Naturwissenschaft ist ihr zugewendet.

Doch gleicht der Empirismus diesen so auffallenden, apriori gegebenen Mangel in Wirklichkeit wieder aus. Das Leben selbst, zumal die Seele sind der mathematischen Behandlung nicht zugänglich, wohl aber der empiristischen. Der Kampf zwischen Vitalismus und Mechanismus ist eine Folge des verzweifelten Ringens, diesen Mangel der mathematischen Naturwissenschaft zu überwinden.

Es ist kein Zweifel, daß *Wernicke* auf die ursprünglich-philosophische, die deduktive und konstruktive Seite der Forschung gehört, daß seine Methode vor allem auf ein klarstes Bild der Räumlichkeit tendiert, während die entgegengesetzte Richtung der Psychiatrie, von *Kraepelin* besonders vertreten, der medizinisch-empiristischen Seite angehört.

Wernicke geht nicht aus, wie es leicht mißverstanden wird, vom empiristisch-anatomischen Interesse. Sein Leitbild ist vielmehr das möglichst vereinfachte mechanische Schema der Gehirn-Physiologie. Natürlich interessierte ihn die Anatomie, soweit sie dies Schema verifizieren konnte. Aber soweit es die eigentliche Psychiatrie angeht, hat er sich doch fast völlig mit seinen ideellen „ungeheuer vereinfachten" Schemen begnügt.

Diese deduktive und konstruktive Richtung im Gegensatz zur induktiven hat ja *Liepmann*, gewiß in dieser Beziehung der kompetenteste Beurteiler *Wernicke*s, in seinem Vortrage „Über *Wernicke*s Einfluß auf die klinische Psychiatrie" anschaulich hervorgehoben. „Der durch die induktive Schule gegangene wird manche Betrachtung ablehnen. *Wernicke* will alles schon verstehen und erklären, wo der Vorsichtigere erst von einer fernen Zukunft Aufhellung erwartet.... Manches hypothetische Element war nur dadurch gestützt, daß es der *Grundaufgabe*, die Vorgänge *mechanisch-zerebral zu erklären*, dienlich war. ... Alle diese Züge liegen im Wesen des konstruktiven Kopfes."

Vergleicht man die Methode *Wernicke*s und *Kraepelin*s, so sieht man das instruktive Beispiel, das ich meinte. *Wernicke* gehört zur Nachkommenschaft der romanischen, *Kraepelin* zu der der englischen Philosophie; *Wernicke* ist im Prinzip wesentlich philosophisch, *Kraepelin* ist wesentlich beschreibend. Demgemäß ist *Wernicke*, und nach ihm mit größtem Erfolge *Liepmann*, in ein Gebiet vorgedrungen, das für den Philosophen von hohem Interesse ist, Aphasie, Apraxie usw., zu dem Punkte, wo sich die psychische und physische Beobachtungsreihe schneiden, zu dem Punkt also, von dem man hoffen konnte,

die mechanistische Erklärung des Lebens und Geistes, soweit überhaupt denkbar, zu erringen. Es zeigte sich allerdings, daß man von diesem Punkte nur ganz allmählich weiter in die praktische Psychiatrie eindringen kann. Für dies Gebiet war *Kraepelin*s Methode, die sich empiristisch unmittelbar auf lebendige Prozesse und Seele wandte, zweifellos fruchtbarer. Es sind also zwei Seiten der naturwissenschaftlichen Betrachtung, die sich gegenseitig ergänzen, nicht ausschließen sollen. —

Ich möchte auf Grund dieser Auffassung nicht der Toleranz oder gar des Relativismus bezichtigt werden. Der Mechanismus als Weltanschauung oder als positivistische Religion, auch der, welcher seine Blöße mit dem monistischen Feigenblatt deckte, ist, wie ich überzeugt bin, tot. Ich meine auch nicht, daß es würdig ist, je nach dem Erfolge eine beliebige Weltanschauung auszunutzen. Wenn Philosophie und Naturwissenschaft im Kerne identisch sind, so kann naturwissenschaftlich nicht geboten oder erlaubt sein, was in der Philosophie überwunden ist. Ich will damit sagen: das mechanistische Prinzip darf in der Naturwissenschaft nicht das alleinige, sondern nur eins der leitenden Prinzipien sein und dies darf es nicht willkürlich, sondern nur eingespannt in eine umfassendere Weltschau sein.

Als Forschungspostulat für die Naturwissenschaft hat ja auch *Kant* den Mechanismus anerkannt. Gleichwohl ist seine Lösung nicht glücklich. Er hat die unselige Halbheit des Parallelismus, der das mechanische Weltbild ausbaut, alles Psychische aber bedeutungslos nebenher mitlaufen läßt, mitverschuldet. Er hat den Kampf zwischen Vitalismus und Mechanismus in eine ganz unfruchtbare Bahn geleitet.

In welcher Richtung nach meiner Meinung die Lösung zu suchen ist, habe ich an anderer Stelle mittels des Schemas der fünf Dimensionen ausgeführt. Die anatomische Auffassung ist dreidimensional, die mechanistische und „physiologische" fügt als vierte Dimension die Zeit dazu, bewegt sich also in einer vierdimensionalen Gegebenheit. Nun sollte man weiter eine fünfte Dimension anerkennen. Erst in der fünfdimensionalen Gegebenheit spielen sich Leben und Geist, alle übermechanistischen Vorgänge, das wahrhaft produktive Geschehen ab. Dies Schema soll die notwendige Einheit aller Gegebenheiten zusammenfassen. Das Leben ist nie zu erkennen aus dem Mechanismus, welcher allein vier Dimensionen in Rechnung zieht, nicht aus einem Spiritualismus, der allein die fünfte

Dimension beachtet, sondern allein aus dem richtigen Zusammenschluß aller fünf Dimensionen.

Das Fiasko einer rein-mechanistischen Betrachtungsweise gerade für die Psychiatrie ist wohl unbestreitbar. Es scheint, daß manche Gelehrte allein aus dem Gefühl einer ethischen Verpflichtung diesem aussichtslosen Extrem die Treue halten. Die moderne Psychopathologie wendet sich daher meist radikal von den körperlichen Bedingtheiten ab und beschränkt sich also auf die fünfte Dimension. Ich glaube, daß dies aktuell berechtigt ist und daß damit vieles nachgeholt wird, was vorher vernachlässigt war. Ich glaube aber nicht, daß diese Abstraktion das wirkliche Ideal der wissenschaftlichen Erkenntnis darstellt. Diese begrenzte Methode ist im Unrecht, wenn sie *Wernicke*s Lehre als „Hirnmythologie" verächtlich abtut. *Wernicke* hat — zu früh — den Weg voller Erkenntnis gesucht, auf die jene zu früh verzichten.

Die mechanistische Betrachtungsweise ist, wenn sie nur ihre Grenzen anerkennt, ein unentbehrliches und klassisches Hilfsmittel. Wer beispielsweise das Knochengerüst rein anatomisch, als einen unveränderlichen Körper studiert, kann damit die wichtigste Grundlage für die ganze Bewegungslehre des Menschen erkunden. Aber er kann aus dieser Betrachtung nichts über das Wachstum der Knochen, nichts über die Erregbarkeit der Muskeln, nichts über die Willenstätigkeit bei der Bewegung erkennen: dazu ist die fünfdimensionale Betrachtung des Lebens notwendig. Die rein-anatomische Betrachtung ist in sich richtig und unwiderleglich, aber immer nur unter der Voraussetzung, daß sie von der vollen Wirklichkeit absieht. Ebenso ist die mechanistische Betrachtung der Gehirnphysiologie die notwendige Grundlage, ohne welche die Phänomenologie und reine Psychologie kein wahres Weltbild geben kann.

Wernicke war zweifellos einseitig mechanistisch eingestellt. Er betrachtete in der Seele nicht das schöpferische Geschehen, kaum die eigentlich seelischen Vorgänge, vielmehr den gewohnheitsmäßigen und fast mechanischen Ablauf. „*Wernicke* hat mit grandioser Konsequenz und Einseitigkeit die Psychiatrie in Neuropathologie der Hirnfunktion aufgehen lassen wollen", sagt selbst *Liepmann*. Umgekehrt wird man bei *Kraepelin* hinter der glänzenden Beschreibung leicht die im tiefsten Sinne wissenschaftliche Konstruktion vermissen. Trotzdem sind *Wernicke* und *Kraepelin*, wenn schon Gegensätze, doch nicht extreme Gegensätze.

Extreme Gegensätze sind die radikalen Mechanisten, die nichts gelten lassen, was nicht in das kahle Assoziationsschema zu pressen ist, die in der Seele nur Empfindungsatome kennen und, da die Gefühle doch nicht ganz zu leugnen sind, sie in Gefühlstöne zerschlagen, die Wutanfälle bekommen, wenn von Affekten, Wille, Ich die Rede ist, und auf der andern Seite Psychologen, die jede Beziehung des Körperlichen auf das Seelische für unsinnig halten. Extreme sind die beiden Erkenntnisweisen, die sich prinzipiell (d. h. nicht nur methodisch und vorläufig) auf die vier mechanischen oder auf die psychische Dimension beschränken. Als Methoden können sie beide Früchte zeitigen, sie müssen aber irren, wenn sie die Wirklichkeit selbst darstellen wollen.

Wernicke und *Kraepelin* stellen diese Extreme nicht dar, sie nähern sich beide von verschiedenen Seiten der fünfdimensionalen leibhaften Betrachtung, welche allein das echte Suchen nach voller Wahrheit ist. Auch *Wernicke* hat bei seinen Untersuchungen den ganzen Menschen, Gestikulationen und Mienenspiel, seelische Reaktion und spontanes Handeln, nicht die assozierende Reflexmaschine betrachtet. *Liepmann* hat diese leibhafte Betrachtung des Menschen in vorbildlicher Weise weitergeführt, indem er die Einseitigkeit der Theorie seines Lehrers vermied, sie mit *Kraepelin*s Lehre verband und sich allen anderen Anregungen öffnete. Ohne jede dogmatische Befangenheit betrachtete er jeden Kranken nicht als Beispiel für eine klassifikatorische Manie oder mechanistische Hypothese, sondern als von der Natur hingestelltes Problem, vor dem er mit der Hingabe des echten Forschers und Philosophen wartete, was es ihm zu sagen habe. Davon darf ich reden, da ich nicht nur seine Vorlesungen hörte, sondern jahrelang seinen klinischen Untersuchungen assistieren konnte.

Die mechanistische Einseitigkeit des 19. Jahrhunderts, von der im höheren Sinne auch der Empirismus *Kraepelin*s nicht frei blieb, macht für die Psychopathologie Anregungen aus der reinen Psychologie und der Philosophie notwendig. Ich bin aber überzeugt, daß die Methode, welche den Menschen leibhaft, d. h. als Einheit von Körper und Seele betrachtet, die klassische bleiben wird.

Aus der psych. und Nervenklinik der Charité Berlin (Geh. Rat *Bonhoeffer*).

Linsenkern und psychische Symptome.

Von

E. FORSTER.

Durch die ausgedehnten Epidemien von Encephalitis lethargica sind uns die Krankheitsbilder: „striärer Symptomenkomplex und psychische Störungen" wohl bekannt geworden. Obwohl nun die Encephalitis lethargica eine Infektionskrankheit ist, die das Linsenkerngebiet und die umliegenden Gegenden zwar bevorzugt, aber nicht isoliert befällt, und ganz abgesehen von den toxischen Einwirkungen die Hirnrinde auch direkt schädigen kann, so steht doch in vielen Fällen mit psychischen Symptomen das striäre Bild so im Vordergrund, daß es verständlich erscheint, wenn manche Autoren die Frage in Erwägung gezogen haben, ob nicht das Linsenkerngebiet auch Beziehungen zu den psychischen Symptomen habe.

Den Autoren war die Möglichkeit einer Hirnrindenbeteiligung natürlich nicht entgangen, und für die bei der beginnenden Encephalitis so häufigen deliranten Symptome wurde der Zusammenhang mit der Hirnrinde (exogener Reaktionstypus *Bonhoeffer*s) auch nie bezweifelt. Die durch den pathologischen Prozeß im Striatum hervorgerufenen Symptome zeigten aber eine solche Abhängigkeit von psychischen Symptomen — Affekten — daß solche Erwägungen durchaus am Platze waren.

Um die Frage entscheiden zu können, ob Erkrankungen dieses Gebietes psychische Symptome hervorrufen müssen resp. können — ob also als Träger des psychischen Geschehens nicht nur die Hirnrinden sondern auch subkortikale Ganglien angenommen werden müssen, ist es erforderlich, zunächst diejenigen Fälle zu untersuchen, bei denen eine *reine* (oder *fast reine*) Erkrankung der subkortikalen Ganglien speziell des Linsenkerns vorliegt.

Das sind die Fälle von *Wilson*scher Krankheit, Athetosis duplex, Torsionsspasmus und isolierter Herderkrankungen (z. B. postencephalitischer Herde, wie sie bei Kindern nach Infektionskrankheiten auftreten können) im Linsenkern.

1 Tatsächliches.

1. Ich stütze mich zunächst auf meine eigenen Beobachtungen.

Ich führe die Krankengeschichten von fünf Pat. an, die alle an zweifellosen Linsenkernerkrankungen gelitten haben und die ich schon in der Berl. Gesellsch. f. Nervenkrankheiten und Psychiatrie demonstriert habe[1]).

A. B., geb. 1904. Aufgenommen 27. V. 1919.

Über die Vorgeschichte macht der Vater folgende Angaben: In der Familie seien keine besonderen Krankheiten vorgekommen, nur die Schwester der Mutter starb vor ca. zehn Jahren in einer Irrenanstalt, die Mutter sei nervös, aber gesund gewesen. Es leben fünf Kinder, die alle gesund sind bis auf Pat. Nach der Geburt des Pat. eine Fehlgeburt, das sei durch Bücken gekommen. Die Geburt des Pat. verlief normal. Pat. lernte sehr früh laufen, vom Anfang des zweiten Lebensjahres, Sprechen um dieselbe Zeit. Er kam im 6. Lebensjahre zur Volksschule, besuchte diese bis zum 12. Jahre. Er lernte immer gut. Keine Krämpfe, kein Bettnässen. Keinerlei Lähmungen. Hatte im Gesang und Turnen gut. Bis April 1916 war er immer gesund. Im April 16 erkrankte Pat. an Diphtherie. Er lag drei Monate im Kaiserin Friedrich-Haus. Er hatte Schlucklähmungen, mußte ein Vierteljahr lang mit der Sonde gefüttert werden. 14 Tage nach der Erkrankung trat eine Lähmung am ganzen Körper auf. Angeblich hat Pat. auch unter sich gelassen. Pat. wurde nach drei Monaten ins Urban-Krankenhaus verlegt, wo er acht Monate (bis Februar 1917) blieb. Hier lernte er allmählich wieder schlucken, da man ihm die Nase zuhielt. Auch die Lähmung scheint dort zurückgegangen zu sein. Im Februar 1917 konnte er etwas stehen, doch nicht allein laufen. Er konnte alle Glieder, wenn auch wenig, bewegen. Das Schlucken war besser, doch nicht ganz gut, da er den Mund ständig offen hielt. Die Sprache fehlte ganz. Er konnte weinen und schreien. Er lag damals ruhig zu Bett, ließ nicht mehr unter sich. Allmählich traten Bewegungen in Armen und Beinen auf, die im Schlaf und auch bei ruhigem Liegen verschwanden, aber bei Aufregungen besonders ausgeprägt waren. Es waren langsame, unwillkürliche Bewegungen, besonders in den Armen, unterbrochen von einzelnen Zuckungen. Die Arme wurden außer im Schlaf in verschiedenen Stellungen gehalten, ebenso die Beine, zuerst hielt er die Arme hoch erhoben, die Hände auf den Hinterkopf gelegt. Auf Zureden des Vaters (in energischer Weise) gewöhnte er sich allmählich diese Armhaltung etwas ab. Der Mund wurde stets offen gehalten, der Unterkiefer war nach hinten gesunken. Er sprach und spricht auch jetzt nicht. Er liest viel, den ganzen Tag. Er kann nicht allein essen, muß gefüttert werden. Er ist sehr wählerisch im Essen, ißt bei schlechtem Essen noch langsamer. Appetit gut, Schlaf gut. Im Sommer 1918 war er 3—4 Monate in Dalldorf, der Vater habe ihn aber von dort wegen schlechter Ernährung fortgeholt. Obwohl er allein nicht stehen und gehen kann, ist er nie hingefallen und hat sich auch nie verletzt. Wasserlassen und Stuhlgang sind in Ordnung. Anfälle, Erbrechen oder Bewußtlosigkeit sind nie aufgetreten. Niemals Sehstörungen.

---

[1]) Mit Ausnahme von Fall D. Dr.

Befund bei der Aufnahme: Mittelgroß, kräftig gebaut, in mittlerem Ernährungszustand. Hält den Mund dauernd geöffnet. Den Mund etwas seitlich verzogen und die Oberlippe meist gehoben. Die unteren Zahnreihen stehen hinter den oberen erheblich zurück; auch auf Mundschluß, der auf Aufforderung gelingt, bleibt diese Distanz bestehen. Es bestehen fast dauernd unwillkürliche Muskelkontraktionen, und zwar wechseln unwillkürliche Bewegungen mit tonischen Muskelanspannungen von wechselnder Lokalisation ab. Pat. vermag meist nicht längere Zeit die Rückenlage innezuhalten. Er hebt häufig den Kopf ab oder setzt sich auf infolge einer anscheinend unwillkürlichen Beugebewegung des Rumpfes. Die unwillkürlichen Bewegungen erfolgen in langsamer Weise, gelegentlich jedoch auch ruckweise schnell. Im Gesicht sind nur verhältnismäßig wenige Bewegungen, nur gelegentlich tritt Stirnrunzeln und seitliches Verziehen der Mundwinkel nach Art des Lächelns auf. In den Armen sind die Bewegungen am stärksten ausgeprägt. Der linke Arm wird oft gestreckt gehoben, dabei stark proniert, die Finger einschließlich Daumen eingeschlagen. In dieser Stellung verharrt der Arm oft längere Zeit. Dazwischen kommt dann wieder mit gleichzeitiger Armsenkung eine Ellenbeugung, die Fingergelenke werden geöffnet, im Grundgelenk überstreckt. In den Fingergelenken besteht Hypotonie, in der übrigen Armmuskulatur wechselnde Spasmen. Willkürliche Bewegungen der oberen Extremitäten können, wenn sie nicht durch die Spasmen behindert sind, sämtlich mit guter Kraft ausgeführt werden. Bei willkürlichen Bewegungen nehmen die unwillkürlichen Bewegungen etwas, doch nicht in sehr erheblichem Maße zu. Trizeps- und Radialperiostreflexe beiderseits positiv.

Beine: Die Füße befinden sich dauernd in starker Plantarflexion, die Beine sind meist adduziert und gestreckt. Unwillkürlich tritt oft ein plötzliches, meist langsames, doch oft auch ruckartiges Heben eines oder beider Beine auf. Dabei erfolgt oft gleichzeitig eine Hebung des Oberkörpers. Häufig treten auch Drehbewegungen der Beine auf, ferner Dorsal- und Plantarflexion der Zehen, oft mit Spreizung der Zehen verbunden. Durch gleichzeitiges Einwärtsrollen und Adduktion der Beine werden diese öfters überkreuzt. Die passive Beweglichkeit der Beine wechselt ebenso wie die der Arme je nach den jeweiligen Anspannungen der Muskulatur, doch besteht dauernd eine Kontraktion der Wadenmuskeln. Die willkürlichen Bewegungen können in derselben Weise ausgeführt werden wie in den Armen, nur gelingt die Dorsalflexion des Fußes nicht in vollem Umfange. Patellarsehnenreflexe lebhaft, rechts gleich links. Achillessehnenreflexe lebhaft, rechts gleich links, Andeutung von Klonus. Babinski und Oppenheim beiderseits negativ. Mendel positiv beiderseits, Rossolimo beiderseits negativ. Bauchdecke und Cremasterreflex beiderseits plus. Hirnnerven: o. B. mit Ausnahme von folgendem: Rechter Mundfazialis weniger innerviert als linker. Die Zunge wird nur wenig und mühsam herausgestreckt, weicht dabei nach rechts ab. Kaumuskel o. B. Fundus: o. B. Sensibilität am ganzen Körper intakt.

Pat. spricht gar nicht, gibt auch keinen Laut von sich. Bestimmte Aufforderungen führt er sofort richtig aus.

Beim Versuch zu laufen, kann er sich selbst nicht halten, geht mit nach vorn gebeugtem Oberkörper, spreizt die Beine stark, dabei Mitbewegungen der Arme. Er setzt die Beine richtig vor, wird aber meist durch die Mitbewegungen und unwillkürlichen Spasmen daran gehindert.

Während der Beobachtung in der Klinik nahmen die Symptome langsam zu. Anfänglich sprach Pat. noch gelegentlich einige Worte. Vom Dez. 1919 an, damals hatte er einen Mitpatienten „Topsau" geschimpft und auch eine Pflegerin bei Namen gerufen, wurden sprachliche Äußerungen nicht mehr gehört. Das Gesicht wurde vollständig starr, meist wie zu einem Lächeln verzogen. Auch die motorischen Störungen nahmen, wenn auch äußerst langsam, zu.

Psychisch bestanden keinerlei Defekte. Pat. war über alles orientiert. Es gelingt, sich mit ihm zu verständigen, da er trotz seiner Bewegungsstörungen imstande ist, zu schreiben, indem er die Pausen zwischen den unwillkürlichen Bewegungen abwartet und manchmal auch unwillkürliche Bewegungen geschickt ausnutzt. So teilte er schriftlich mit: „Ich möchte den Zahn plombieren, da ich mit dem Zahn nur kauen kann", als er einmal Zahnschmerzen an einem Backenzahn hatte. Auch sonst teilte er Wünsche schriftlich mit. Er ist aber nur imstande, solche Wünsche schriftlich niederzulegen, wenn ihm niemand zusieht. Beobachtet man ihn oder gibt man ihm den Auftrag, etwas Bestimmtes zu schreiben, so nehmen die Bewegungen derartig zu, daß Schreiben gänzlich unmöglich ist. Pat. liebt es sehr, die Mitpatienten zu necken. Wenn Mitpatienten nicht genügend Rücksicht auf seinen Zustand nehmen, so wird er sehr zornig, bedroht die Patienten mit Handbewegungen, versucht auch auf sie loszugehen. Im allgemeinen ist er verträglich und sehr dankbar für jede Hilfeleistung. Er leidet sehr unter dauerndem Speichelfluß. Er vermag, wenn er auf den Boden gesetzt wird, kriechend sich fortzubewegen.

Es bestehen deutliche nachdauernde Muskelkontrakturen. Die linke Hand kann Pat. auf Aufforderung, wenn sie zur Faust geschlossen ist, gar nicht öffnen, bis eine unwillkürliche Bewegung eintritt, die rechte Hand nach einiger Zeit. Gibt man ihm die Hand, (infolge Hypotonie der Finger ist der Händedruck nur schwach) so gelingt es ihm noch viel schwerer und nach längerer Zeit, die Hand zu öffnen:

Epikrise. Es handelt sich um einen zur Gruppe *Wilson*sche Krankheits-Pseudosklerose gehörigen Fall. Keine psychischen Störungen — nur reaktiv gereizt. Gute Intelligenz. Keine psychomotorischen Störungen. Die Diphtherie (und vielleicht postdiphterische Lähmung) kommt aetiologisch wohl nicht in Frage.

Otto H., geb. 1909. Aufnahme in die Klinik am 26. X. 20. Entlassung ungeheilt 12. III. 22.

Die Mutter gibt über die Vorgeschichte an: Der Vater sei syphilitsch (rückenmarksleidend). Das Blut sei bei ihrem Manne im Frühjahr 1920 positiv gewesen. Infektion unbekannt. Pat. ist einziges Kind. Vor dem

Pat. wahrscheinlich eine Fehlgeburt im dritten Monat. Pat. ist $7^1/_2$ Monatskind. Leichte Geburt. War aber ganz blau. Wog $3^1/_2$ Pfd. Hatte von Anfang an Turmschädel. Im fünften Lebensmonat machte ein Photograph darauf aufmerksam, daß das Kind mit den Händen nicht nach dem Spielzeug griff. Sie ging zum Arzt, der Kinderlähmung feststellte. Von einer fieberhaften Erkrankung war aber keine Rede. Pat. habe bestimmt mit den Beinen gestrampelt und die Hände bewegt, konnte aber nichts mit den Händen festhalten. Das Köpfchen sei immer zwischen die Schultern gesunken. Beim Zahnen einmal Stimmritzenkrampf, sei blau geworden und habe geröchelt, sonst niemals Krämpfe. Mit 2 Jahren begann er zu sprechen. Er sprach sehr undeutlich, erst seit 2—3 Jahren verständliche Aussprache. Mit $4^1/_2$ Jahren begann er die Füße zu setzen. Kann erst seit dem 7. Lebensjahre richtig laufen, wurde bis dahin gefahren. Was seine geistigen Fähigkeiten betrifft, so sei er hinter anderen Kindern zurück, weil er alles viel später lerne. Er kenne aber alles in seiner Umgebung, kenne alle Spielsachen, spiele richtig, wie andere Kinder auch, wisse genau die Reihenfolge beim Anziehen, könne sich aber seiner Hände wegen nicht allein anziehen. Er esse allein, könne auch schreiben, aber nur wenig, da er keinen geregelten Schulbesuch hatte, sondern nur von einem bekannten Lehrer seit kurzem unterrichtet wurde. Er könne bis 100 zählen. Er sei jetzt ganz sauber, habe bis zu seinem 4. Jahre eingenäßt. Er sei damals nicht bestraft worden, weil er so zart war und noch nicht laufen und sprechen konnte. Unwillkürliche Bewegungen des Kopfes und der Hände bestehen schon seit dem 5. Lebensmonat, seit die Kinderlähmung festgestellt wurde. Im November 20 sei er in der chirurgischen Klinik operiert worden (Sehnendurchschneidung der Halsmuskulatur), danach aber keine wesentliche Besserung.

Befund: Die Größe ist dem Alter entsprechend. Turmschädel. Operationsnarben an der linken hinteren Schädelgrube über linkem Trabezius und linkem Sternokleidoansatz. Stirn sehr flach, in der Gegend der großen Fontanelle fühlbare verknöcherte Einbuchtung. Der Kopf wird immer stark nach links geneigt gehalten, dabei dauernde langsame und ruckartige Bewegungen, bald mehr nach hinten, bald mehr nach vorn, bald nach links unten. Im Gesicht dabei langsam grimassierende Bewegungen, Hochziehen der Augenbrauen und Mundwinkel. Im Nacken scheinen stärkere Spasmen zu bestehen. Die passive Beweglichkeit ist nur in geringer Ausdehnung möglich und anscheinend schmerzhaft. Aktiv führt Pat. kurze ruckartige Bewegungen nach vorn, hinten und links aus, dagegen gar nicht nach rechts. Der Fundus ergibt beiderseits temporale Abblassung rechts mehr als links. Die Zunge weicht nach links ab. Die Sprache ist nasal, sonst Hirnnerven o. B.

Der rechte Arm hängt herab, der linke wird halb gebeugt gehalten, wobei die linke Hand schlaff herabhängt. Von Zeit zu Zeit langsame, teils drehende, teils schleudernde Bewegungen mit den Armen, so daß beispielsweise der linke Arm wechselnd von Beuge- in Streckstellung gelangt. Dann wird wieder der rechte Arm gebeugt, die Hand proniert und supiniert, bald wird der eine oder der andere Arm vor den Rumpf, bald hinter den Rumpf langsam gebracht. Die Finger, bes. links, werden bald gespreizt, bald gebeugt und gestreckt, bald adduziert. In den Muskeln des Armes wechselnde Spasmen, besonders stark im linken Ellenbogengelenk, so daß der linke Arm nicht gestreckt werden kann. Trizepssehnenreflexe beiderseits lebhaft. Hypotonie der Fingermuskulatur. Auch in den Muskeln der Beine wechselnde Spasmen, keine unwillkürlichen

Bewegungen mit Ausnahme von gelegentlichem Spreizen der Zehen links. Patellar- und Achillessehnenreflex beiderseits lebhaft. Kein Babinski, Mendel, Rossolimo. Bei Bewegungen und Händedruck nehmen die Bewegungen zu.

Während des ganzen Aufenthaltes auf der Abteilung sind keine psychischen Störungen zur Beobachtung gelangt. Pat. verhielt sich korrekt. Die Stimmung war immer adäquat. Er litt sichtlich unter seiner Krankheit, obwohl er sich damit abgefunden hatte. Wenn man sich mit ihm beschäftigte oder wenn er unerwartet gerufen wurde, nahmen die Bewegungen zu.

Epikrise: Athetosis duplex. Keine psychischen Störungen, das geistige Zurückbleiben entspricht dem 7-Monats-Kind.

F. B., geb. 1910, aufgenommen 9. VI. 15, gestorben 2. X. 21.

Nach Angabe der Mutter sind in der Familie keine Nerven- und Geisteskrankheiten vorgekommen. Eltern und Geschwister sind gesund, auch Pat. sei immer gesund gewesen, habe keine Kinderkrankheiten gehabt. Es ist ein lebhaftes, normales Kind. Sehr kräftig. Er sei stets sehr ruhig und zufrieden gewesen. Für sein Alter sehr aufgeweckt. Er baute sich Flugapparate, spielte gern für sich allein, baute und pflanzte im Garten. Am 18. Oktober 1914 fiel er in eine schmale Grube beim Spielen. Beine und Körper wurden geknickt wie ein Taschenmesser. Die Mutter holte ihn heraus und brachte ihn gleich ins Bett. Am nächsten Tag konnte er gehen, zog aber den rechten Fuß nach. Drei Tage später wegen geringer Schmerzen in der Poliklinik in der Ziegelstraße. Dort wurde nichts Organisches gefunden. Wieder acht Tage später zu Prof. Oppenheim in die Karlstraße, weil die Schwäche im Fuß schlimmer wurde. Man fand dort nichts. Das Laufen wurde aber nicht besser. Er mußte ausgefahren werden. Ende November meinte der Schularzt, es handle sich um beginnende Hüftgelenkentzündung. Pat. war vergnügt, klagte aber dauernd über sein Bein. Mitte Februar 15 hörte die Mutter aus dem Nebenraum, wo Pat. ein Fußbad nahm, einen lauten Schrei. Der Junge lag steif da, hatte den Fußbadkübel fortgestoßen, die Besinnung aber nicht verloren. Er schlief zu Bett gebracht bald ein. Er wachte nachts auf, rollte förmlich im Bett umher, sprang hoch, schlug rittlings wieder auf, warf die Arme und Beine um sich. Lag so 14 Tage lang zu Haus mit immer kürzeren Ruhepausen zwischen derartigen Anfällen. Der Appetit war immer gut. Anfang März kam er ins Kreiskrankenhaus Köpenick, wo er $2^1/_2$ Monate blieb. Der dortige Arzt teilte auf Anfrage mit, daß bei seiner Einlieferung klonische und tonische Krämpfe sämtlicher vier Extremitäten und auch der Nackenmuskulatur bestanden, wie sie bei Chorea minor beobachtet werden. Die Krämpfe waren ziemlich stark und traten nur am Tage auf. Das Bewußtsein war während der ganzen Zeit stets klar. Nur unter größeren Bromdosen ließen die Zuckungen allmählich nach. Bei der Aufnahme zeigte Pat. heftige Schleuderbewegungen des Kopfes, der Rumpf windet sich in kurzen Stößen. Die Bauchdecke ist meist stark gespannt. Daneben bestehen ruckweise Schleuderbewegungen der Extremitäten, zwischen denen nur geringe Pausen auftreten. Die choreiformen Bewegungen der Beine sind weniger ausfahrend als die der Arme und nicht ganz so lebhaft. Das rechte Bein ist im Knie extrem gebeugt und ständig so fixiert. Es ist mit geringer Gewalt für kurze Zeit in Streckstellung zu bringen, was Pat. schmerzhaft empfindet. Wechselnde Spasmen in sämtlichen Muskeln. Keine Hypothonie. Die Reflexe sind vorhanden, aber wenig deutlich wegen der starken

Spannung aller Glieder. Bauchdeckenreflexe +. Kein Babinski. Hirnnerven o. B. Schlucken und Sprechen o. B.

Intelligenz sehr gut. Keinerlei psychische Störungen. Während des Aufenthaltes in der Klinik stets langsame Zunahme der Bewegungsstörungen. Trotz dieser Bewegungsstörungen vermag er sich dem Leben in der Klinik bemerkenswert anzupassen. Er wälzt sich auf dem Boden umher und kommt auf diese Weise kriechend überall hin, wo er hin will. Er kennt alle Patienten und alle Ärzte. Beobachtet sehr gut, ist in seinen Affekten adäquat. Er ärgert sich, wenn er geneckt wird. Wird er beobachtet oder hat er Aufregungen, nehmen die Bewegungen zu. Er klagt mit der Zeit immer mehr über heftige Schmerzen in den spastischen Muskeln. Die Füße nehmen Spitzfußstellung ein. Er verlangt wegen der Schmerzen viel Medikamente. Zunächst Brom aber auch Skopolamin, besonders Luminal lindern die Schmerzen. Trotzdem ist er über die Zeitereignisse genau orientiert. Am 16. VII. 19, nachdem er vorher lange Zeit viel Luminal erhalten hatte, bekam er Anfälle, die teils von der Schwester, teils ärztlich beobachtet wurden. Über den ärztlich beobachteten Anfall wird folgendes berichtet: Pat. fällt plötzlich beim Essen mit dem Kopf zurück und hält die Augen weit geöffnet, verzieht den Mund abwechselnd nach rechts und links. Keine Differenz dabei. Aus den festgeschlossenen Zähnen läuft seitlich die Flüssigkeit der eben genossenen Speisen. Die Arme liegen schlaff neben dem Rumpf, die Beine schlaff ausgestreckt. Das linke noch leicht gebeugt, aber nicht so stark wie sonst, es läßt sich aber nur mit Kraftanwendung weiter strecken. Beim Erheben der Arme oder Beine fallen diese schlaff herab. Pupillen während des Anfalles lichtstarr. Links deutlicher Babinski, auch noch einige Zeit nach dem Anfall. Dauer des Anfalles etwa eine Minute, dabei kein Einnässen. Nach dem Anfall blickt Pat. noch längere Zeit etwa 10 Minuten lang teilnahmslos um sich. Bei Bewegung des Kopfes verzieht er stets schmerzhaft das Gesicht. Bei der geringsten Bewegung macht er einen Ansatz zum Weinen, hält den Kopf still. Unmittelbar nach dem Anfall läßt er den erhobenen rechten Arm ganz allmählich, dagegen den linken sofort schlaff herabsinken. Bei den Beinen kein Unterschied. Nach weiteren 5 Minuten kommt er der Aufforderung wieder nach. Wiederholt macht er Versuche zu sprechen, bringt aber nur ganz unverständliche Laute hervor. Nach etwa 20 Minuten bis eine halbe Stunde nach dem Anfall spricht er wieder normal. Im Laufe des Nachmittags

noch drei weitere Anfälle. 18. VII. 19 Pat. behauptete gestern, daß sein Bruder ihn besucht habe. Er habe ihm ein Album mit Photographien gebracht. Auf Aufforderung dies zu zeigen, kramt er auf der Bettdecke umher, hält dann die Hand hin, wie wenn er etwas darin hielte und sagt: Da sieh doch! Er behauptete fälschlich, er sei jetzt ins Badezimmer geschoben, und jammert, man möchte ihn in den Tagesraum zurückfahren, wo sich Pat. in Wirklichkeit befindet. Die anwesenden Personen erkennt er alle richtig. Es werden dem Pat. alle Medikamente entzogen. 1. VIII. Nach der Entziehung sämtlicher Medikamente fühlt Pat. sich viel wohler. Keinerlei Anfälle oder delirante Zustände mehr. In den nächsten Monaten ist er wieder den ganzen Tag außer Bett, kriecht wie früher umher, spielt und beschäftigt sich mit anderen Kindern. Er bekommt Unterricht, begreift außerordentlich leicht. Trotz der motorischen Unruhe in Armen und Beinen gelingt es ihm doch sehr gut zu schreiben. Weihnachten 20 klebt er eine ganze Reihe von Spielsachen, Eisenbahnwagen und eine ganze Puppenstube mit Stühlen und Tischchen trotz der gesteigerten motorischen Unruhe. Von Mitte 21 an bekam er wieder viele Medikamente Amylen, Chloral und Skopolamin. Am 19. VII. darauf wieder deliranter Zustand. Er weiß die Tageszeit nicht richtig, weiß nicht, ob er schon Kaffee getrunken oder zu Mittag gegessen hat, erkennt die Ärzte aber richtig. Zwei Tage darauf nachdem er weniger Medikamente bekommen hat, wieder ganz orientiert. Er bettelt aber besonders nachts dauernd nach Schlafmitteln, schläft ohne diese nicht, klagt über heftige Schmerzen in den Muskeln. Starke Zunahme der Muskelunruhe.

Die allgemeine Verschlechterung fällt besonders in der ganzen Körperhaltung in den ganz vertrackten Stellungen auf. Er kann den Oberkörper nicht mehr aufrecht halten, sitzt ganz zusammengeklappt. 1. IX. Pat. bekommt Fieber bis 39. Es entwickelt sich eine Thrombophlebitis im rechten Oberschenkel. Das Bein schwillt ödematös an. Chirurgische Behandlung. 28. IX. Pat. ist sehr schwach, läßt dauernd unter sich, schläft sehr viel und lange auf kleine Dosen von Medikamenten. Die Ödeme greifen jetzt auch auf die Arme über. 29. IX. Plötzlicher Temperaturabfall. 2. X. Exitus.

Bis auf die letzten Tage, in denen Pat. benommen war, war er psychisch intakt. Er litt außerordentlich unter seinem qualvollen Zustande, war gereizter Stimmung, daß man ihn nicht helfen konnte, besonders wenn er Schmerzen hatte. Er verlangte dauernd nach Betäubungsmitteln, ließ sich nur kurze Zeit beruhigen, wenn man versuchte ihm klar zu machen, daß es ihm nur noch schlechter gehen würde, wenn er zu viel bekäme. Die Nah-

rungsaufnahme war sehr schlecht, weil sie durch die Schmerzen und schwierige Haltung außerordentlich erschwert war. Gewöhnlich war er sehr geduldig, wenn er gefüttert wurde, nur gelegentlich Wutanfälle, wenn das Essen nicht gelang.

Die Sektion ergab keine makroskopischen Veränderungen im Gehirn, mikroskopisch sichere Veränderungen im Linsenkern, die Untersuchung ist noch nicht abgeschlossen.

Epikrise. Torsionsspasmus. Keine psychischen Störungen. Reaktiv gereizt. Nach Medikamenten und Fieber vorübergehende delirante Störungen. Gute Intelligenz. Große Geschicklichkeit.

D. Dr., geb. 1913, aufgenommen 16. XII. 20. Angaben der Mutter: Eltern sind beide Juden, nicht verwandt. Vater stammt aus Kleinrußland, Mutter aus Orenburg. Eltern sind beide gesund. Bei beiden ist Blutuntersuchung gemacht. Wassermann negativ. Die Großmutter mütterlicherseits habe nach dem 50. Lebensjahr zweimal psychische Störungen gehabt. Das erste Mal nach Typhus Vergiftungsideen, das zweite Mal (vier Jahre später) geglaubt, sie könne nicht essen. Nach fünf Jahren wieder gesund, bisher gesund geblieben. Eine Tante väterlicherseits sei Idiotin. Großmutter und Tante väterlicherseits seien skoliotisch. Pat. ist der älteste von zwei Kindern, das andere Kind, eine zwei Jahre jüngere Schwester ist vollkommen gesund.

Pat. ist als Steißgeburt geboren. Mit 9. Monat zu laufen begonnen, rechtzeitig Zähne bekommen und Sprechen gelernt. Gut gesprochen. Mit drei Monaten Frührachitis, er habe etwas Kraniotabes gehabt. Mit einem Jahr Angina follic., mit drei Jahren Masern, mit vier Jahren Scharlach nur 2—3 Tage lang. Bis zum 4. Lebensjahr sei Patient vollständig gesund gewesen. Dann habe die Mutter bemerkt, daß er mit dem linken Auge schielte. Er soll in jener Zeit mit einem Kind gespielt haben, das auch schielte und doppelt sah. Arzt und Mutter nahmen an, daß Pat. nur nachahmte. Er habe das Schielen auf Ermahnungen lassen können. Später soll sich das Schielen aber verstärkt haben. Pat. konnte es nicht mehr willkürlich ändern. Ein Augenarzt habe linksseitige Abduzenzparese konstatiert. Etwa ein halbes Jahr später im Sommer 18 bemerkte die Mutter, daß Pat. mit dem rechten Fuß nicht in Ordnung war. Er knickte immer mit dem Fuß nach außen, es wurde allmählich immer schlimmer. Ein halbes Jahr später konnte er gar nicht mehr auf dem rechten Fuß stehen. Er hüpfte zunächst auf dem linken Fuß, klagte aber auch bald über starke Ermüdbarkeit im linken Fuß, schließlich Oktober 19 konnte er gar nicht mehr stehen. November 19 wurde zum ersten Male bemerkt, daß Patient Anfälle von Zittern im rechten Bein bekam. Erst selten, dann seit Anfang 20 häufiger. Seit Mai Juni 20 traten diese Anfälle auch im linken Bein auf. Beide Beine kamen dabei in Beugestellung ganz in die Höhe. Wenn Pat. saß, was er anfangs noch konnte, so näherten sich Beine und Oberkörper gegenseitig. Im Juli d. J. kam der rechte Arm in Beugestellung. Pat. konnte ihn nicht strecken. Seit November ist auch der linke Arm ergriffen. Er kann nicht mehr allein essen. Es fällt ihm auch jetzt immer der Kopf nach vorn. Die Sprache ist ebenso deutlich und schnell wie sonst. Sprechen nur sehr leise seit Juli, besonders wenn die Unruhe der Extremitäten sehr groß sei. Kauen und Schlucken sei ungestört. Seit Juli hat die Mutter (Medi-

zinerin) auch eine Beteiligung der Bauchmuskeln beobachtet. Atmung in Ordnung. Ebenso Blase und Mastdarm. Keine fieberhafte Erkrankung, kein Trauma vor Beginn der Erkrankung.

Die Intelligenz sei nicht nur ungestört, sondern das Kind sei weit über dem Durchschnitt. Er sei so weit wie ein zehnjähriges Kind.

Befund: Patient liegt auf glatter Unterlage mit meist etwas vorgeneigtem Kopf, der ständig ruckartig nach hinten und wieder vorn bewegt wird. Beim Sprechen werden die einzelnen Worte gelegentlich auch ruckartig und durch Spasmen erschwert hervorgestoßen. Manchmal ist die Sprache ganz gut. Kauen, Schlucken, Atmen gut. Der Rumpf wird auf der Unterlage in langsamen, drehenden Bewegungen hin- und hergeworfen, wenn er in Rückenlage ist. In Seitenlage ist er ruhiger. Sämtliche Extremitäten befinden sich dauernd und wechselnd in den bizarrsten Stellungen. Starke Spasmen in sämtlichen Muskeln, die oft momentweise gänzlich schwinden. In diesen kurzen Intervallen ist er imstande, aktive Bewegungen auszuführen. Er kann nicht essen, muß gefüttert werden. Die Extremitäten befinden sich wechselnd in stärkster Beuge- und Streckstellung, dabei treten gleichzeitig langsam drehende Bewegungen auf. Die Spasmen sind aktiv gar nicht, passiv nur mit Mühe überwindbar. Die Sehnenreflexe sind an Armen und Beinen beiderseits in normaler Stärke vorhanden, ebenso die Bauchdeckenreflexe, kein Babinski, Mendel, Oppenheim, Rossolimo. Keine Sensibilitätsstörung. Hirnnerven o. B. Es bestehen auch keine Augenmuskelstörungen. Nur bei starkem Krampf gelegentlich Strabismus convergens. Fundus o. B.

Die Verständigung ist nur mit Hilfe einer anderen Pat. möglich, da Pat. nur russisch spricht. Intellektuell ist er sehr gut. Schon nach ein paar Tagen lernte er deutsche Ausdrücke.

Am 1. I. 21 treten Temperaturen auf, die von entzündlich geröteten Furunkeln am Nacken herrühren. Der Zustand ist sehr quälend. Zunahme der Furunkulose, Fieber bis 39, septische Durchfälle, am 31. I. Fieber 40. Wird nach der Infektionsbaracke verlegt, dort Exitus.

Bei der Sektion keine groben makroskopischen Veränderungen des Hirns. Die mikroskopische Untersuchung, die noch nicht abgeschlossen ist, zeigt Veränderungen im Linsenkerngebiet.

Epikrise. Torsionsspasmus. Keine psychischen Störungen. Sehr gute Intelligenz.

M. H., geb. 1913. Aufgenommen 1. VII. 21. Familienanamnese o. B. Pat. ist das vierte Kind. Das erste Kind bei der Geburt erstickt. Nach dem Pat. noch zwei Fehlgeburten. Pat. selbst ist normal geboren. Soll an „Zahnkrämpfen" gelitten haben. Er habe etwa 4—5 Tage lang Krämpfe gehabt. Sprechen und Laufen rechtzeitig gelernt. Mit einem Jahr Keuchhusten. Mit zwei Jahren Masern und leichte Mittelohrentzündung. Im Alter von fünf Jahren Grippe, sonst immer gesundes, lebhaftes, geistig sehr reges Kind. September 19 kam er in die Schule. Als er 14 Tage dort war, fing er an, zwangsartig zu lachen. Fragte man ihn nach der Ursache, so antwortete er, „ich kann nicht anders, hier kitzelts so", und griff dann nach der rechten Achselhöhle. Dann hielt er den rechten Arm ganz steif, drehte ihn etwas nach hinten und

sagte: Ich kann nicht anders, ich glaube, es sitzt ein Stock darin. Einige Wochen später fiel Pat. beim Mittagessen plötzlich vom Stuhl und lag steif wie ein Stock auf dem Fußboden. Ehe die Mutter hinzuspringen konnte, hatte er sich schon wieder erholt. Darnach kamen diese Anfälle mehrere Tage lang stets nur einmal des Tages (mittags) wieder. Jedes Mal nach dem Anfall trat die langsam drehende Bewegung des rechten Armes nur einen kurzen Moment dauernd ein. Dann traten die Anfälle allmählich häufiger auf, sowohl am Tage wie auch des Nachts. Dabei krampfartige Zuckungen nur in der rechten Körperhälfte. Allmählich fiel der Mutter auf, daß Pat. nach den Anfällen das rechte Bein schlürfend nachzog. Allmählich blieb das Nachziehen des rechten Beins dauernd bestehen. Es stellte sich eine Lähmung der ganzen rechten Seite ein. Dezember und Januar 19 kam er in die Kinderklinik der Charité wegen Scharlach. Als er hereinkam, bestand schon eine dauernde Beugestellung der rechten Hand. Der Zustand wurde nun schlimmer. Seit Juni 20 konnte er nicht mehr laufen. Er wurde wegen der gehäuften Anfälle (ca. acht am Tage) ins Bett gebracht. Die Beine hätten sich in den Knien bis ans Kinn gezogen. In solcher Stellung lag er dauernd da. Keine Bewegungen in den Beinen. Er habe mehrere Wochen ganz apathisch wie ein Toter dagelegen, habe nicht die Augen geöffnet, gar nicht gesprochen. Das Essen ging sehr langsam und schwer. Das Bewußtsein sei nicht getrübt gewesen. Er habe, wie die Mutter ans Bett trat, gelegentlich die Augen geöffnet, auch den Kopf weggedreht, wenn er nicht essen wollte, und gelächelt, wenn der Vater kam. 14 Tage hatte er trotz Klystiers keinen Stuhl. Keine Augenstörungen, kein Fieber. Während dieses Zustandes habe er bei den Krampfanfällen drehende Bewegungen mit dem linken Arm über den Kopf gemacht. Er konnte dann auch den linken Arm nicht mehr gebrauchen. Später habe er die linke Hand wieder gebrauchen können, die Sprache habe sich aber nicht wieder eingestellt, nur gelegentlich habe er einzelne Worte gebraucht, wie Tomate, Vati.

Intellektuell war er nicht beeinträchtigt. Er passe auf alles, was vorgeht, aufmerksam auf, verfolge Geschwister und Vater mit den Blicken, sehe nach der Uhr und gebe auch sonst stets durch Bewegungen seine Anteilnahme zu verstehen. Er lasse sich auch Bilderbücher zeigen.

Er wurde allmählich wieder munterer, konnte sich allein aufrichten, auch gelegentlich mit der linken Hand hantieren. Seit einem Jahr besteht Speichelfluß. Seit der gleichen Zeit auch Schwäche der Halsmuskulatur, der Kopf falle ganz schlaff bald nach hinten, bald nach vorn, besonders wenn viel Anfälle auftraten. Dies geschieht besonders morgens, abends könne er den Kopf dann wieder besser halten. Seit einem Vierteljahr sind die Anfälle wieder viel häufiger geworden. Pat. setzt sich plötzlich auf, zuckt mit beiden Armen, dann geht der rechte Fuß hoch und zuckt auch ein paarmal, schließlich Zuckungen im Gesicht, zum Schluß biege sich dann der ganze Oberkörper nach links.

Befund: Blasses Kind. In reduziertem Ernährungszustand, er kann gar nicht sprechen, seine Wünsche gibt er durch Laute wie ne, ne und entsprechende Kopfbewegungen zu erkennen. Er versteht sofort, was man ihm sagt, sucht Aufforderungen nachzukommen. Gesichtsausdruck und Blick sprechen für Intelligenz. Er hält den Kopf normal ruhig. Der rechte Arm liegt in Beugestellung, der linke meist gestreckt. Das linke Bein ist leicht im Knie

gebeugt, einwärts rotiert, Spitzfußstellung. Der Kopf ist in Rückenlage aktiv und passiv freibeweglich, im Sitzen fällt er nach rückwärts, der linke Mundwinkel hängt etwas tiefer. Die linke Naso-labialfalte ist mehr verstrichen. Pat. kann auf Aufforderung die Zunge nicht aus dem Munde strecken. Er öffnet den Mund, und man sieht die Zunge in der Mundhöhle eine rotierende Bewegung um ihre Achse vollführen, wobei der linke Zungenrand sich hebt und die Zungenspitze nach unten und rechts gepreßt wird, sonst Hirnnerven o. B. Fundus o. B. Die Arme können aktiv und passiv in allen Gelenken bewegt werden, jedoch wechselnde Spasmen in den Muskeln. Die rechte Hand zeigt abnorme Fingerstellung. Der Daumen ist in der Grundphalange überstreckt, das erste Glied gebeugt. Er kann den Daumen spontan nicht bewegen. Der zweite Finger ist in ständiger Streckstellung. Pat. kann ihn nur wenig beugen. Passiv können beide bewegt werden nach Überwindung einer leichten Kontraktur. Der 3., 4. und 5. Finger wird fast immer leicht gebeugt gehalten. Die grobe Kraft ist bei Unterarmbeugen deutlich verringert, im Handgelenk ist die Dorsalflexion etwas besser als die Volarflektion. Am linken Arm ist die grobe Kraft bei Unterarmbeugen beinahe normal, bei Unterarmstrecken herabgesetzt. Im Handgelenk ist die Kraft annähernd normal. Händedruck schwach, aber nicht so schwach als links. In den Fingern keine Kontrakturen. Er kann die Finger willkürlich, aber nur wenig und langsam bewegen. Sehnenreflexe in Armen und Beinen normal. Am Rumpf nichts besonderes. Der Leib ist nicht gespannt, Bauchdeckenreflexe normal. An den Beinen starke Rigidität in allen Muskeln, am stärksten in den Kniebeugen und Plantarflektoren des Fußes. Beiderseits Fußklonus, Babinski links angedeutet. Pat. kann sich nicht allein aufsetzen, er versucht dies, indem er sich auf die linke Seite legt, die Beine streckt, eine rollende Bewegung mit dem Oberkörper nach links macht und dann versucht, sich auf die Hände stützend aufzurichten. Der Versuch gelingt jedoch nur sehr selten. Pat. wird mit Vucin intravenös behandelt. Von Anfang August an deutliche Besserung. Er kann den Kopf jetzt halten, ohne daß er zurückfällt. Die Besserung macht von nun an deutlich zunehmende Fortschritte.

Es zeigt sich nun auch, daß er intelligent und regsam ist. Er verlangt nach Beschäftigung, will Bilder sehen, will in den Garten und ist unzufrieden, wenn er nicht hingebracht wird. Er nimmt Unterricht, bemüht sich immer mehr zu sprechen. Im Essen ist er wählerisch. Wenn ein Wunsch ihm nicht befriedigt wird, ihm z. B. eine Ansichtspostkarte, die er sehen will, nicht gezeigt wird, so gibt er sein Mißfallen deutlich zu erkennen, dreht sich nach der Wand um und gibt keine Hand, was er sonst auf Aufforderung tut. Er wird am 10. XI. 21 gebessert entlassen. Die Sprache ist noch sehr schlecht, jedoch kann er einzelne Silben sprechen.

Er kommt am 15. V. 22 zur Nachuntersuchung. Erstaunliche Besserung. Er spricht so, daß er alles ausdrücken kann, nur langsam und undeutlich. Er geht allein, keine Zuckungen oder Spasmen mehr. Beim Gehen schleift der linke Fuß etwas nach, das linke Bein wird etwas steif gehalten. Die Dorsalflektion der Füße links mehr wie rechts etwas schwach. Kein Babinski. Pat.

kann die Finger gut bewegen, links deutlich langsamer und ungeschickter als normal. Hypotonie in allen Fingergelenken. Wenig Mimik im Gesicht. Wenig, fast gar keine Mitbewegungen. Er schreibt auf Aufforderung eine 4 etwas zittrig. *Er hat noch keinen regelmäßigen Schreibunterricht gehabt, war überhaupt nur 14 Tage in der Schule. Intelligenz gut.*

Epikrise. Enzephalitis im Linsenkerngebiet. Keine psychischen Störungen.

Es könnte nun noch eine Reihe von Fällen angeführt werden, bei denen eine Hemiathetosis, Hemiballismus, Torticollis seit Jahren besteht, und bei denen diese Krankheit entweder im Anschluß an eine in der Jugend durchgemachte Infektionskrankheit oder an ein Geburtstrauma, eine Insult- oder eine Syphilisinfektion entstanden ist. Keiner dieser Fälle zeigte irgendwelche psychische Störungen, keiner Symptome, die als psychomotorische Bewegungsstörungen im Sinne *Wernickes* hätten gedeutet werden können. Nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse müssen wir für alle derartigen Fälle einen groben anatomischen Herd in der Linsenkernregion annehmen. Bei einem solchen, von *C.* und *O. Vogt* in ihrem Werk (Bd. 25, Ergänzungsheft 3 des Journals f. Psych. u. Neurol.) mitgeteilten Fall wird ebenfalls nichts von psychischen Störungen mitgeteilt. Man könnte nun die Schlußfolgerung ziehen, daß diese groben Herde ebensowenig zu psychischen Störungen in der Hirnrinde zu führen brauchen, wie solche Herde in der Hirnrinde dies tun würden, und daß nur eine diffuse Schädigung im Linsenkerngebiet psychische Störungen im Gefolge haben können. Jedenfalls — das eine steht fest — durch solche Fälle kann keinerlei Unterlage gewonnen werden für die Ansicht, daß der Linsenkern etwas mit psychischen Störungen zu tun habe.

2 Fälle aus der Literatur.

Fränkel[1]) glaubt, die psychischen Veränderungen bei der Pseudosklerose der Dementia praecox vergleichen zu können und stützt sich daher auf die erste Schilderung dieser Krankheit durch *C. Westphal* (Arch. f. Psych. 1883, Bd. 14, S. 87).

So schön diese Schilderung ist, so müssen wir dabei doch die Zeit berücksichtigen (1883!), in denen die psychiatrischen Beobachtungen gemacht wurden. Vom 1. Pat. hören wir, daß seine Antworten verständig sind. „Indes macht er doch den Eindruck einer gewissen Beschränktheit." Später nach Schilderung der

[1]) *Fränkel*, Zeitschrift f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 70, 1921.

motorischen Symptome, die wir jetzt als Ausdruck der Striatum-Erkrankung kennen, wird gesagt: „Untersuchung der Sens. infolge des Schwachsinns nicht ausführbar".

Es ist auch aus der Schilderung klar, daß *Westphal* seine klare Beobachtung: „Der Gesichtsausdruck ist eigentümlich starr und nichtssagend, spontane Äußerungen erfolgen gar nicht mit Ausnahme der Anmeldung seiner Bedürfnisse; auf Befragen, woran er den ganzen Tag denke, antwortete er stereotyp: „ob ich bald gesund werde", als *psychischen* Defekt deutete, während wir nach unserer jetzigen Kenntnis hier motorische Ausfallserscheinungen des Linsenkerngebiets vor uns haben. Daher ist seine Deutung „Schwachsinn" doch sicher vorsichtig aufzunehmen.

Bei dem 2. Fall hören wir, daß Pat. wegen eines Anfalls von Delirium auf die Irrenabteilung aufgenommen wurde, er starrte nach der Decke, wo er Gestalten sah, und schrie, oft unter lautem Lachen: „Wilhelm, Wilhelm da bist du ja"; er konnte durch Anrufen aus seinen Träumereien erweckt werden. Also: exogener Reaktionstypus. Am Nachmittag wieder ganz klar. Er hatte Schmerzen in allen Gelenken gehabt.

Wir hören dann, daß Pat. infolge von unbedeutenden Veranlassungen Zorn- und Wutanfälle bekommt, zwischendurch benahm er sich verständig. Als ein Arzt ihn fragt, ob er auch das Abendmahl bekommen habe, wird er wütend, schimpfte Aas, Schweinehund. Er wird nun vom Arzt isoliert: das Toben steigert sich, er brüllt, schimpft, reißt sich seinen Anzug vom Leibe, Hemden, Strümpfe, Schuhe, zerreißt alles in Stücke. Also typische psychogene Reaktion. Später sagt zwar *Westphal*: „abgesehen von diesen Anfällen war er zu Zeiten äußerst reizbar, zum Teil sicher auf Grund von Gehörsillusionen oder Halluzinationen", führt aber nichts an, was diese Halluzinationen beweisen könnte. Er fährt dann fort: „Zu anderen Zeiten in friedlicher, heiterer Stimmung, fleißig Charpie zupfend, gern über seinen Zustand sich unterhaltend und Auskunft gebend. Übrigens zeigte er noch gutes Gedächtnis, richtiges Urteil über seine Umgebung, über Ort und Zeit und seine eigenen Verhältnisse."

Also nicht Dementia-praecox ähnliche Bilder, sondern affektive Übererregbarkeit (infolge von äußeren Veranlassungen) und wahrscheinlich infolge äußerer Ursachen (Medikamenten, fieberhafter Erkrankungen?) exogener Reaktionstypus. Ganz wie bei unseren Fällen.

Strümpell[1]), dessen Untersuchungen, obwohl seine Fälle damals natürlich uns ebensowenig als die *Westphals* als vorwiegende Linsenkernerkrankungen gedeutet oder gar gesichert wurden, doch erwähnt werden müssen, ist, wie ja auch seine Beurteilung der traumatischen Neurose gezeigt hat, ein vorzüglicher Beobachter psychischer Erscheinungen. Er sagt von seinem Fall 1: „Sein Charakter änderte sich, er wurde heftig, jähzornig. Freilich war er auch oft ein Gegenstand der Neckereien von seiten seiner Kameraden. Unreinlich war er nie. Auch nahmen seine geistigen Fähigkeiten nicht erheblich ab; wenigstens besorgte er Botengänge und dgl. stets richtig" und weiter: „Die Intelligenz des Pat. ist ungestört. Sehr auffallend aber die wiederholt eintretenden Affekt- und Zornesausbrüche. Nach einem geringen Tadel wollte er sich z. B. einmal aus dem Fenster stürzen, schlug dann mit Armen und Beinen um sich und versuchte schließlich noch im Bett sich mit seinen Hosenträgern den Hals zuzuschnüren.

Ein anderes Mal stach er mit einer Gabel auf einen Mitpatienten. Solche und ähnliche Sachen wiederholten sich häufig. War Pat. allmählich zur Besinnung gebracht, dann bereute er lebhaft seine Missetaten und bat um Verzeihung."

Von Fall 2 werden keine gröberen psychischen Störungen erwähnt. Das Kind ist verschüchtert und weint leicht, was verständlich ist, da es von den Eltern, die es einfach in der Klinik absetzten, ohne sich weiter darum zu kümmern, wohl kaum gut behandelt wurde.

Im Falle „*v. Hößlin-Alzheimer*" (Zeitschr. f. d. ges. Neur. und Psych. 1912, Bd. 8, S. 183) stehen die Linsenkernsymptome ebenfalls ganz im Vordergrund. Auch hier werden diese vielleicht teilweise als psychisch bedingt aufgefaßt: „Ist er gerade nicht mit Zeichnen beschäftigt oder ist seine Aufmerksamkeit nicht auf die Vorgänge in seiner Umgebung gerichtet, so sitzt er halb aufrecht da, läßt den Kopf auf die Brust herabsinken, hat meist den Mund halb offen und läßt den Speichel herausfließen. Er starrt unbeweglich vor sich hin, wobei sein Gesicht einen eigentümlich schlaffen, leeren, maskenartigen Ausdruck zeigt. Spricht man ihn an, so hebt er außerordentlich langsam den Kopf und richtet den Blick auf den Arzt; dann verzieht sich ganz allmählich sein Gesicht zu

[1]) *Strümpell*, Über die Westphalsche Pseudosklerose und über diffuse Hirnsklerose, insbesondere bei Kindern. D. Zeitschrift f. Nervenheilkunde Bd. 12, 1898.

einem lächelnden Ausdruck, und nach einigen tiefen, halb schnarchenden, halb jauchzenden Inspirationen erfolgt ein stoßweises, gröhlendes Lachen. Zugleich bietet er die Hand zum Gruße, jedoch gelingt es ihm, erst nach einigen weit ausfahrenden Bewegungen, wobei überdies Arm und Hand stark zittern, die gebotene Hand zu fassen. Hat er die Hand einmal gefaßt, so drückt er sie kräftig.

Auch hier sehen wir, wie trotz dieser ausgesprochenen Störungen im extrapyramidalen Gebiet Pat. noch zeichnen und schreiben kann — was sehr für seine intakte Intelligenz zu verwerten ist.

(Seine Äußerungen vom 10. III. sind jetzt schwer zu deuten. Sehr möglich ist eine delirante Phase oder übertreibende Affektexplosion.)

Wilson (Handbuch der Neurologie, herausgegeben von *Lewandowsky*, Bd. 5) sagt von seinem Fall 2: „Die Unterhaltung wird einfacher und ziemlich kindisch; die Pat. leidet an Wahnvorstellungen, die aber bald vorübergehen" und dann: „Sie lacht bei geringem Anlaß und oft wirklich ohne augenscheinliche Ursache, aber bei sorgsamer Prüfung und Beobachtung findet man, daß sie in Wirklichkeit nicht an jenem Grad geistiger Schwäche leidet, wie man nach ihrem Äußern denken könnte." Von seinem Fall 3 erwähnt er: „Mit Hilfe eines Alphabetes ist er imstande seine Wünsche auszudrücken; er nimmt augenscheinlich alles wahr, was um ihn vorgeht, seine Beobachtungsgabe ist schnell und er versteht alles, was zu ihm gesagt wird"; und vorher: „Doch ist keine deutliche Geistesschwäche vorhanden, außer einer gewissen Kindlichkeit, die sich in der Leichtigkeit, mit der man ihn amüsieren kann, zeigt. Er hat anscheinend einen Grad von Intelligenz, der sein psychisches Äußere nicht vermuten läßt."

Vom *Stöcker*schen Fall (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1913, Bd. 15, S. 251) berichtet *Bonhoeffer*, der diesen Pat. vorstellte (Berl. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 27): „Psychisch ist Pat. interessiert, verfolgt mit den Augen lebhaft die Vorgänge auf der Abteilung; zeigt sich orientiert und ohne Defekte des Wissens und Gedächtnisses. Spontane Äußerungen geschehen selten." Über den weiteren Verlauf meldet *Stöckel* (S. 260): „Psychisch fällt am Pat. jetzt eine gewisse Stumpfheit und Interesselosigkeit auf, die im Gegensatz steht zu seinem früheren Verhalten; zwar besteht jetzt auch noch, wie schon früher, eine auffällig euphorische Affektlage mit der Neigung sich über alles zu amüsieren,

doch ist Pat. jetzt nicht mehr so eingehend über alles unterrichtet, wie früher, weiß z. B. noch nicht den Namen verschiedener Ärzte und Patienten, obwohl er schon 14 Tage hier ist. Die Merkfähigkeit ist objektiv nicht gestört; Pat. ist gut orientiert, er behält vierstellige Zahlen, die man ihm zum Merken aufgibt, lange Zeit im Gedächtnis, aber eine mit Pat. vorgenommene Kenntnisprüfung ergab deutliche Ausfälle im alten Wissensschatz und Gedächtnismaterial. Neben der Stumpfheit besteht zeitweise eine Neigung, anstößige Lieder zu singen; auch fällt sein ungeniertes Benehmen auf. Sein Urteilsvermögen scheint ebenfalls gestört zu sein; Krankheitsgefühl besteht nicht oder wenigstens nur sehr oberflächlich."

Stöcker meint: „Ob man berechtigt ist, die bei diesen Kranken stets bestehende psychische Veränderung als ein Herdsymptom von seiten des Corpus striatum aufzufassen, möchte ich sehr bezweifeln; es setzt doch wohl dieses Symptom eine allgemeine Schädigung des gesamten Großhirns voraus, vielleicht toxischer Natur.

Stöcker betont, daß es bei den eigentlichen *Wilson*schen Fällen nie zu echten psychotischen Störungen oder epileptiformen Anfällen komme, während für die Pseudosklerose eine ausgesprochene psychische Veränderung, die frühzeitig auftrete, geradezu charakteristisch sei. Diese äußere sich in einer fortschreitenden Demenz mit Neigung zu zornmütiger Reizbarkeit oder Wutausbrüchen. Man wird jetzt, wo die klinische Untersuchung sowohl wie die anatomischen Befunde dafür sprechen, daß es sich in beiden Gruppen um ein einheitliches Krankheitsbild handelt, diese Ansicht natürlich nicht beibehalten können — ganz abgesehen davon, daß frühzeitige ausgesprochene psychische Veränderungen keineswegs charakteristisch für die Pseudosklerose sind.

Stertz[1]) berichtet über seine Fälle von *Wilson*scher Krankheit und *Westphal-Strümpel*scher Pseudosklerose folgendes: Fall 1: „Psychisch zeigte sich K. wenig regsam, euphorisch in Bezug auf seine Krankheit; er klagte niemals, war gutmütig gefällig, etwas infantil, machte sich sichtlich keine Gedanken über seine Zukunft. Die Intelligenz ergab keine groben Defekte."

Fall 2: „Psychisch ist keine merkliche Veränderung eingetreten."

---

[1]) Stertz, Der extrapyramidale Symptomenkomplex. Berlin 1920. S. Karger.

Fall 3: Pat. ist in ihrer geistigen Entwicklung entschieden zurückgeblieben, nach *Binet* jedenfalls um einige Altersstufen, sie ist sonst gutmütig, verträglich, kindlich zufrieden und geduldig in ihrer Hilflosigkeit, dankbar für kleine Geschenke, nur selten gereizt, hält sich sauber.

1. VII. 17 starker Schwachsinn. Im psychischen Verhalten für gewöhnlich nicht auffällig.

Fall 4. (3. VII. 19) Begriffsvermögen und Leistungen auf einfachste Anforderungen beschränkt, für gewöhnlich auf der Abteilung, nachdem sie sich eingerichtet hat. Ganz freundlich, spielt in ihrer unbeholfenen Weise, sie ist aber zuweilen sehr widerspenstig, wenn ihr ein Wunsch nicht erfüllt wird, dann ist sie u. a. ganz unbeeinflußbar, schreit und sträubt sich blindlings. Ganz besonders bei der Untersuchung ängstlich widerstrebend, macht sich steif, klammert sich fest, gibt nur ein stereotypes „nein" als Antwort, schlägt auch nach dem Untersucher. Bei Steigerung der Abwehr rollt sie sich schließlich ganz zusammen, so daß sie einen gleichmäßig starren Körper bildet. Aber bald darauf kann sie — sich selbst überlassen — wieder ihr stereotypes Lächeln zeigen, ohne daß Nachwirkungen der Affekte erkennbar sind. Auch somit besteht eine gewisse Neigung zu Stereotypien, wie z. B. das Sprechen in Flüsterstimme, die gelegentlich monotone Wiederholung gerade aufgetauchter Wünsche, die Art des Festklammerns an Personen und Gegenständen der Umgebung zeigt.

In seinem Falle von Athetosis nuplex (S. 47), Fall 7, fand *Stertz* psychisch: „Geordnetes Benehmen, ohne grobe Intelligenzstörungen und Abweichungen der Affektivität."

Bei allen bisher veröffentlichten Fällen von Torsionsspasmus war die Psyche normal[1]). Den Fall von Thomalla rechne ich sowohl nach der klinischen Beschreibung wie nach dem anatomischen Befund zur *Wilson*schen Krankheit. Bei Fall 2 von *Schwalbe*, bei dem delirante Zustände, Vernichtungsvorstellungen, Halluzinationen erwähnt werden, und den ich genau kenne, handelte es sich um exogene Reaktionsformen infolge von äußeren Schädlichkeiten (Fieber-Medikamente).

C. und *O. Vogt*[2]) sagen von ihrem Status marmoratus: „In den meisten Krankengeschichten ist ferner direkt hervorgehoben,

[1]) Vgl. *Mendel*, Torsionsdystonie. Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. Bd. 46, 1919, S. 309.

[2]) *C.* u. *O. Vogt*, Journal f. Psychologie und Neurologie Bd. 24, 1919, S. 1.

daß die Intention zu Bewegungen wie das Gefühl des Beobachtetseins die Symptome steigerte."

Vom Status fibrosus: „Diese Motilitätsstörung zeigte sich unter dem Bilde einer langsam progressiven bilateralen Chorea ohne psychische Störungen.

Sawyer (Brain, Bd. 35, 1912—13, S. 222) erwähnt bei seinem Fall keine psychischen Störungen.

In ihrer grundlegenden Bearbeitung: „Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systems" bringen *C.* und *O. Vogt* auch zu dieser Frage ein reichhaltiges Material[1]).

Über den ersten Fall (*Barré*'s Fall Jacquet) wird berichtet: „Mentalité normale". Anatomisch: Status marmoratus im Striatum. Normale Hirnrinde. Fall 3: (*Gallus* Fall Marsat): „Eine gröbere Intelligenzstörung lag nicht vor." Eintrag vom 27. V. 06: „Ist jetzt öfter gegen ihre Umgebung dreist und ausfallend, obwohl sie auf deren Hilfe beständig angewiesen ist." Pat. hatte epileptische Anfälle. Anatomisch: Status marmoratus der Hirnrinde. Außer einer gewissen Unentwickeltheit der 3. Schicht der Area giganto-pyramidalis wird nur die Erkrankung des striären Systems gefunden. Fall 4 (*Freunds* Fall Gustav Scholz). „Pat. zeigte Verständnis für alles". Sah er die Lokomotive, so sagte er: „Der Puffer kommt" und deutete durch Zeichen an, daß sie ihm über den Hals gehen und er dann tot sein würde. Mit seinen Geschwistern war er gut. Er urinierte vor anderen Kindern, und wenn er von anderen Menschen ausgelacht wurde, lief er diesen nach und bespritzte sie mit seinem Urin. Anatomisch: Abgesehen von der Kleinheit des Gehirns nur Veränderungen im striären System. Fall 8 (*Grelus* Fall Marie S.): Stark schwachsinniges Kind. Anatomisch: Hydrocephalus. Kleines Gehirn. Mikrogyrie links im Gyrus angularis und in der Gegend des Sulcus calcarinus (ehemaliger Entzündungsprozeß). Status marmoratus im Striatum.

Von vorstehenden Fällen wird berichtet, daß Mitbewegungen, Zwangslachen und Zwangsweinen besteht, daß die Mitbewegungen „Ausdrucksbewegungen" darstellen und daß periphere Reize, Intentionen und Emotionen diese Hyperkinesis steigern.

Fall 10 (*Bielschowskys* Fall Otto L.): Kein nennenswerter Intelligenzdefekt. Anatomisch: Markfaserbild der Rinde überall normal. Linsenkerndegeneration (Status fibrosus).

---

[1]) *C.* u. *O. Vogt*, Journal f. Psychologie und Neurologie Bd. 25, Ergänzungsheft 3, 12/20.

Demgegenüber stehen die mit einer typischen Großhirnerkrankung verbundenen Fälle von Status fibrosus, die Fälle von Huntingtonscher Chorea, Fall 13—17, in denen neben der starken Schrumpfung des Striatum ein kleines Großhirn mit schmaler, vereinzelt dichter Rinde und besonders in der Gegend der embryonalen IV auftretender Gliose gefunden wird. Alle Fälle zeigten klinisch neben einer ausgesprochenen Chorea psychische Störungen.

Die Fälle von Status dysmyelinisatus ergeben: Fall 20 (*Gallus* Fall Gerhard F.): „Die geistige Entwicklung war angeblich gut, die Gemütsart gutmütig." „Eine Abnahme der Geisteskräfte ist nicht beobachtet worden." „Psychische und körperliche Reize steigerten die Spasmen und die athetotischen Bewegungen bedeutend. Mäßige Intelligenz. Anatomisch: Ausfall der Faserung im Pallidum. Das Markfaserbild der Hirnrinde zeigt überall eine dürftige Entwicklung, aber keine qualitativen Abweichungen von der normalen Architektonik.

Fall 21 (*Thomalla*s Fall Oskar M.): Keine Intelligenzdefekte. Steigerung der spastischen Krampfanfälle und der athetotischen Bewegungen durch psychische Erregungen. Anatomisch: Das Großhirn gut entwickelt. Faserausfälle in den Pallida.

Der Fall von Totalnekrose des Striatum, Fall 22 (*Thomalla*s schon erwähnter Fall von 1918), zeigte den gleichen pathologisch-anatomischen Prozeß wie die *Wilson*schen Fälle. (Er entspricht seiner klinischen Beschreibung nach auch ganz diesen und nicht dem Torsionsspasmus.) Im Cortex fanden sich keine gröberen myelonisch-tektonischen Veränderungen, nur fiel allgemeine Markarmut auf. *Thomalla* erwähnt, daß Pat. sehr unter dem Auslachen seiner Mitschüler litt. Es tritt keine Intelligenzabnahme bis in die letzten Wochen vor dem Tode ein, etwas infantiler Habitus lag vor.

Die Fälle von Paralysis agitans zeigten sämtlich Veränderungen im Striatum und Pallidum (Status desintegrationis). In den Fällen mit psychischen Störungen finden sich Rindenveränderungen.

Bei ihrer Besprechung der psychischen Störungen bei der Encephalitis epidemica des Jahres 20 (Zeitschr. f. d. ges Neur. u. Psych. Bd. 68, 1921, S. 299) weisen *Diemitz* und *Schilder* auf die Ähnlichkeit der Bilder bei der Chorea hin, wie sie von *Kleist* beschrieben, wurden und meinen, es könne kein Zufall sein, daß ein derartiges Verhalten mit grober Läsion subkortikaler motorischer Zentren in beiden Fällen zusammentreffe.

Die Ähnlichkeit der psychomotorischen (katatonischen) Bewegungsstörungen mit den bei den Linsenkernerkrankungen beobachteten ist eine so große, daß sie keinem Beobachter entgehen konnte. Sie hat häufig — besonders bei der Encephalitis lethargica — zu differential-diagnostischen Schwierigkeiten geführt, weil der starre Gesichtsausdruck, der Mangel an Antrieb, die Neigung zu kataleptischen Haltungen die Annahme einer psychomotorischen Akinese (eines katatonischen Stupors) nahelegte, und die Tatsache, daß die psychische Regsamkeit im wesentlichen intakt war, zunächst übersehen wurde. Auch die in die Gruppe der athetotisch-choreatischen Bewegungsstörungen gehörigen Formen motorischer Unruhe haben durch ihre Ähnlichkeit mit hyperkinetischen psychomotorischen Störungen zu differentialdiagnostischen Schwierigkeiten geführt.

So ist es kein Wunder, daß *Kleist*[1]), den die Frage der Lokalisation der psychomotorischen Störungen schon seit langen Jahren interessiert sich neuerdings, unter Berücksichtigung dieser Erfahrungen, wieder diesem Problem zugewandt hat.

Zunächst konstatiert er, daß die „Übereinstimmung" tatsächlich sehr weit geht, und daß manche Stuporzustände und leichtere Grade der Katalepsie bei Geisteskranken von dem gleichen Symptomenbild infolge von Striatumerkrankungen nicht zu unterscheiden seien. Er meint dann, daß negativistische Reaktionen sehr selten seien, es sei aber von größtem Interesse, daß sie bei Herderkrankungen überhaupt vorkommen.

Es ist sicher, daß das Vorkommen von echt negativistischen Reaktionen — also zweifellos psychomotorischer (psychisch bedingter) Reaktionen von entscheidender Bedeutung wäre.

Nur scheinen mir die von *Kleist* angeführten Beispiele (Fall *Kleist* und *Noethe*, S. 283) eine negativistische Reaktion nicht zu beweisen. *Kleists* Kranker „hält die einmal ergriffene Hand des Untersuchers fest, um so stärker, je mehr man sie ihm zu entziehen sucht. Beim „Hakeln" an den einzelnen Fingern derselbe automatisch gegen Widerstand zunehmender Kraftaufwand". *Noethe*[2]) berichtet über die linke Hand seines Kranken (S. 1049): „Da seine linke Hand beim Füttern den Löffel vielfach verschüttete, so hielt man sie fest, die Hand ließ sich das aber nicht gefallen,

[1]) *Kleist* diese Ztschr., 1923, Bd. 52, S. 253.

[2]) *Noethe*, Über einen Fall von mot. Apraxie. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh., Bd. 52, 1913, S. 1043.

sondern wehrte sich, sodaß sich ein Kampf entspann." „Was man ihm in die Hohlhand legte, wurde umfaßt; wollte man ihm den Gegenstand fortnehmen, so hielt ihn die Hand nur noch mehr fest. Ähnlich war es beim Umbetten, dabei konnte die linke Hand aus sich nicht die kleinste Hilfe leisten; hatte man sie aber um den Hals des Trägers gelegt, so hielt sie krampfhaft fest und immer fester, je mehr man sie loszumachen sich mühte. . . . Reicht man ihm nun die Hand, so hält er sie lange fest und gibt sie dann frei, um irgendeine seiner Gewohnheitsbewegungen zu machen. Will man sich aber vorher frei machen, dann schließt sich die Hand ganz fest und umso fester, je mehr man sich anstrengt, um loszukommen."

Was hier beschrieben wird, ist aber kein Negativismus, sondern ein von der Psyche ganz unabhängiger Mechanismus, der schon öfter beobachtet und beschrieben wurde.

Bei einer Fr. L., die vom 11. II. 21 bis 10. IX. 21 der Nervenabteilung der Charité in Behandlung war, und bei der ein Gliom in der Tiefe des rechten Stirnhirns durch Hirnpunktion festgestellt wurde, bestanden die Symptome z. B. ebenfalls. Pat., die, abgesehen von einer leichten, wechselnden Benommenheit psychisch völlig klar war, konnte die linke Hand auf Aufforderung schnell öffnen und schließen. Gab man ihr die Hand und forderte sie auf die Hand loszulassen, so war ihr dies zunächst nicht möglich, sie drückte nur fester. Nur dadurch, daß man die Hand mit Kraft aus der ihren zog, konnte man sie befreien.

Körperlich bestand: leichte Hemiplegie links. Kann nicht mehr auf einem Bein stehn. Taumelt beim Gehen nach rechts, so daß sie gestützt werden muß. Sprache: gelegentlich Silbenverwechslungen. Fundus: beiderseits Stauungspapille. Die Unfähigkeit, die Hand nach dem Handgeben loslassen zu können, wurde zuerst von Frau Dr. *Alexander* beobachtet, nachdem Pat. von der chirurg. Klinik zurückverlegt worden war, wo der Versuch gemacht worden war, das Gliom soweit wie möglich aus dem rechten Stirnhirn zu entfernen. Es konnte das Gliom aber nicht sicher gefunden werden. Das exstirpierte Gliom-verdächtige Stück erwies sich bei der histologischen Untersuchung als normales Cerebrum. Pat. starb am 3. IV. 22 zu Hause, nachdem sie von den Angehörigen Gesundbetern übergeben worden war.

Thomalla[1]) berichtet von seinem Kranken: „Anfang Februar vermochte Pat. plötzlich, wenn er zur Begrüßung des Arztes diesem die Hand gereicht hatte, sie nicht wieder selbständig von der des Arztes zu lösen." *Schuster* hat über gleichartige Beobachtungen in

[1]) *C. Thomalla*, Ein Fall von Torsionsspasmus mit Sektionsbefund usw. Zeitschrift f. d. ges. Neur. u. Psych. S. 311.

der Berl. Ges. für Neur. u. Psych. berichtet. Mein erster Fall A. B. zeigte Ähnliches, ebenso der Fall *v. Hösslin-Alzheimer.*

Es sind dies, wie ich glaube, die gleichen Beobachtungen, wie die von *Kleist* und *Noethe.* Es sind Automatismen, die der nachdauernden Muskelkontraktion, wie sie bei Erkrankung des Striatums und der cerebello-pontinen Bahnen vorkommen, nahestehen. Augenscheinlich ist ihr Zustandekommen an die Gegend des Stirnhirns und der großen Ganglien gebunden, vielleicht an die Bahnen zwischen beiden.

Kleist führt dann aus, daß die Hyperkinese der Geisteskranken alle die auch bei Erkrankung der Stammganglien beobachteten Bewegungsformen enthalte. Nach meiner Meinung ist das nicht richtig. Es erscheint mir schon fraglich, ob die echt choreatischen Bewegungsformen bei reinen psychomotorisch Erkrankten — also z. B. bei der hyperkinetischen Motilitätspsychose — vorkommen. Die Ähnlichkeit ist zweifellos oft sehr groß, ich glaube aber nicht, daß man von Identität sprechen kann. (Natürlich muß man die Psychosen, bei denen neben der Psychose auch eine organische Erkrankung des Striatums, wie Chorea, Encephalitis lethargica usw. vorliegt, außer Betracht lassen.)

Die Bewegungsstörungen bei den Striatum-Erkrankungen sind außerdordentlich vielseitig. Ich sah bei Enzephalitis-Kranken (ohne psychische Störungen) u. a. Zuckungen, die wie kortikale Reizsymptome, und solche, die ganz wie Myoklonie aussahen. Derartige Bewegungsstörungen sah ich dagegen nie bei psychomotorischer Hyperkinese.

Daß eine große Ähnlichkeit keine Identität beweist, sehen wir, wenn wir die Stereotypie der Katatoniker mit ähnlichen Erscheinungen bei den Striatum-Kranken vergleichen. Mir scheint, daß echte psychomotorische (katatonische) Stereotypien bei letzteren nicht vorkommen und daß die Bemerkung *Kleists*, daß was als Stereotypie bezeichnet wird, nicht wesensgleich sei, zutrifft. Wie *Kleist* fand ich auch niemals Perseverationen bei Erkrankungen, die sich auf die subkortikalen Ganglien beschränkten.

II. *Folgerungen.*

Die Beobachtungen, sowohl die eigenen, die leicht hätten vermehrt werden können, als die in der Literatur niedergelegten, geben ein einheitliches Bild.

Psychische Störungen im engeren Sinne kommen nicht vor. Zwar sehen wir in nicht seltenen Fällen, daß die Patienten gereizt

sind und daß es zu gelegentlich heftigen Affektausbrüchen kommt. Wir finden aber immer, daß dies eine Reaktion auf äußere Unannehmlichkeiten darstellt. Eine Reihe der Patienten mußte es erleben, daß die sie quälenden Krankheitssymptome nicht für echt, sondern für hysterisch, für Ungezogenheit, gehalten wurden — sie wurden ausgelacht, geneckt, ermahnt sich Mühe zu geben, nicht zu zappeln. So kamen sie in eine gereizte Stimmung, nicht nur, weil sie die quälende Krankheit zu ertragen hatten, sondern weil sie wegen dieser noch ungerecht behandelt wurden.[1]) Es ist vielleicht kein Zufall, sondern der wirklich vorzüglichen englischen Krankenpflege zu danken, daß *Wilson* solche Affektkrisen bei seinen Fällen nicht erwähnt.

In einigen Fällen der *Wilson*schen Krankheit und Pseudo. sklerose — so auch in der ersten Arbeit von *Wilson* selber (Brain-Bd. 34, 1911—1912, S. 290) wird eine mehr oder weniger ausgeprägte Demenz, die der *Huntington*schen Chorea gleicht, Euphorie und mangelndes Krankheitsgefühl erwähnt. Es kann aber nicht bezweifelt werden, daß diese Defektsymptome auf die Rindenerkrankung zurückzuführen ist. Der der *Wilson*schen Krankheit und Pseudosklerose zugrunde liegende Prozeß ist zwar im Corpus striatum am stärksten ausgeprägt, ergreift aber auch progressiv die Rinde. Diese Defektsymptome gleichen auch ganz denen, wie wir sie sonst bei leichten organischen Rindenerkrankungen finden.

Wir müssen also von diesen, immerhin geringen, Defektsymptomen absehen, die nur dort vorkommen, wo wir eine deutliche Rindenerkrankung finden (oder erwarten müssen).

Die Beziehungen der Psyche zu den infolge von Linsenkernerkrankung entstandenen Symptomenbildern bestehen darin, daß psychische Einflüsse, besonders Affecte, einen großen Einfluß auf die Intensität der körperlichen Erscheinungen haben. Bei Aufregungen nehmen bei allen Patienten die Störungen zu, besonders die motorischen Erscheinungen: die choreiforme Unruhe, die Mitbewegungen, das Zwangslachen und -weinen, die Schwierigkeit zu sprechen, Handlungen auszuführen. Die Pat., die trotz dieser motorischen Unruhe, wenn sie allein sind, infolge rechtzeitigen Unterbrechens und geschickter Ausnutzung der unwillkürlichen Bewegungen Hantierungen vollbringen können

[1]) Sehr schön schildert das *Seelert* in seinem am 13. VII. 1914 in der Berl. Ges. f. Nervenk. u. Psych. demonstrierten Fall.

(Kleben von ganzen Puppenstuben, Schreiben), die man ihnen nie zutrauen würde, sind nicht imstande, dies zu vollbringen, wenn man sie dazu auffordert, oder wenn man zusieht.

Bei Affektausbrüchen nehmen die motorischen Äußerungen, die Ungeschicklichkeit, zu. Das steigert wieder den Affekt und damit die dystonischen Bewegungsstörungen. So kann es zu den heftigsten Affektexplosionen kommen. — Die Affektexplosion bleibt aber, wie hieraus hervorgeht, eine Reaktion auf die Außenwelt und die Krankheit (deren Ursache in Vorgängen in der Hirnrinde zu suchen ist), und die sie begleitenden motorischen Äußerungen, die infolge der Linsenkernerkrankung teils gesteigert, teils geändert sind.

Wir beobachten also die Erscheinung, daß nicht die Psyche verändert ist, sondern nur die körperlichen Begleiterscheinungen psychischer Vorgänge und daß sich bei manchen Kranken — infolge unzweckmäßigen Verhaltens der Umgebung — als Reaktion auf die Krankheit eine eigenartig gereizte Stimmung ergibt — die aber keineswegs eine charakteristische Reaktionsweise auf eine *Linsenkernerkrankung* darstellt. Es ist das nur eine Reaktionsweise auf das Kranksein und Zurückstehenmüssen, Ungerecht-duldenmüssen überhaupt, wie wir es bei gleichen äußeren Umständen auch bei vielen anderen körperlichen Krankheiten (z. B. bei Tuberkulösen) finden. Diese gereizte Stimmung ist eine durch einen an sich normalen Gedankenablauf bedingte Erscheinung.

Psychomotorische Bewegungsstörungen im Sinne Wernickes kommen nicht vor. Gewisse Formen der vielseitigen, bei Linsenkernerkrankungen zur Beobachtung kommenden motorischen Erscheinungen haben zwar eine große Ähnlichkeit mit ihnen, sie sind aber nicht wesensgleich.

Daß an Encephalitis lethargica erkrankte Patienten oft sehr Katatonikern (Psychosen mit psychomotorischen Bewegungsstörungen) ähneln können, und nicht selten zu Fehldiagnosen Veranlassung gegeben haben, beruht auf folgenden Gründen:

1. Die infolge von Linsenkernerkrankungen auftretenden motorischen Symptome, Akinese, Neigung zu Katalepsie, nachdauernde Muskelkontraktionen, maskenartiger Gesichtsausdruck, mangelnde Mimik, mangelnde Einstellbewegungen, Mangel an Antrieb werden für psychisch bedingt gehalten. Auch Zwangslachen und Zwangsweinen wurde, besonders früher, häufig für

psychisch bedingt gehalten. So erwähnt noch *Wilson*[1]) bei der Besprechung des „Emotionalism" seiner Fälle, daß das Zwangslachen nicht immer mit affektivem Tone begleitet war. Er wehrte sich also dagegen, daß es *immer* als psychisch bedingt aufgefaßt werden müsse, gibt aber nachher, infolge dieser richtigen Beobachtung eine, dem Wesen nach, zutreffende Deutung. Auch athetotisch-choreatische Bewegungsstörungen und Mitbewegungen wurden mit hyperkinetischen psychomotorischen Bewegungsstörungen verwechselt, um so leichter, als affektive Vorgänge Steigerungen dieser Störungen hervorrufen.

2. Die als Folge der Allgemeininfektion auftretenden psychischen Symptome (exogene Reaktionstypen im Sinne *Bonhoeffers*) bedingen im Verein mit den oben geschilderten Linsenkernsymptomen in vielen Fällen ein Bild, daß den Dementia-praecox-Fällen sehr ähneln kann.

Ganz ähnlich verhält es sich bei anderen Infektionskrankheiten, bei denen allerdings die Infektion des Gehirns sich gewöhnlich nicht derartig überwiegend im Bereich des Linsenkerngebiets bemerkbar macht — bei der Chorea, dem Flecktyphus, auch dem Typhus abdominalis.

Es besteht natürlich die Möglichkeit, und für einzelne schwere Fälle dürfte das auch tatsächlich zutreffen, daß die Allgemeininfektion in solchen Fällen Veranlassung dazu gibt, daß die Hirnrinde auf die Schädigung nicht nur mit deliranten sondern auch mit psychomotorischen Symptomen reagiert. Dann können echte psychomotorische Symptome neben motorischen Symptomen von Seiten des Linsenkerns nebeneinander und gemischt vorkommen, und es wird praktisch kaum möglich sein, beide rein auseinander zu sondern.

Dasselbe kann zweifellos auch bei der Paralyse vorkommen, wo neben echten psychomotorischen Bewegungsstörungen Ausfälle von Seiten des Linsenkerns und der subthalamischen Gegend zur Beobachtung kommen können. Es gibt Kombinationen von durch Linsenerkrankung hervorgerufenen Bewegungsstörungen mit psychomotorischen aber *keine* Übergänge. Beide sind prinzipiell verschieden.

Derartige Beobachtungen berechtigen uns aber keineswegs, den Sitz der psychomotorischen Bewegungsstörungen im Linsenkern zu suchen, ebensowenig wie der Einfluß von affektiv betonten

[1]) *Wilson*, Brain Bd. 34, 1911—12, S. 296.

Vorstellungen auf die striären Symptomenkomplexe den Schluß rechtfertigt, daß der Sitz der affektiven Vorstellungen im Linsenkern zu suchen sei.

Betrachten wir unter den chronischen Erkrankungen, die vorwiegend, wenn auch nicht ausschließlich, das striäre Gebiet in Mitleidenschaft ziehen, das bekannteste Bild, die Paralysis agitans, so sehen wir auch hier, daß im Beginn der Erkrankung psychische Erscheinungen nicht zum typischen Symptomenkomplex gehören, daß aber bei längerem Bestehen nicht selten psychische Symptome auftreten, die aber durchaus das Gepräge tragen, wie sie bei senilen und arteriosklerotischen Defektpsychosen zur Beobachtung kommen. Wir finden dem präsenilen Beziehungswahn gleichende Beeinträchtigungsvorstellungen, auch Merkdefekte und Konfabulationen, sowie Intelligenzdefekte. Es bestehen keine Bedenken, diese, erst im späteren Verlauf auftretenden Symptome, wie das auch die Befunde von *C.* und *O. Vogt* fordern, auf den Hirnrindenprozeß, der in allen diesen Fällen nicht bezweifelt werden kann, zurückzuführen. Es wäre nicht angängig, diese Symptome etwa mit der Striatum-Erkrankung in Beziehung zu bringen. Auch *F. H. Lewy*[1]), der eine große Anzahl von Paralysis-agitans-Kranken beschreibt (27 Pat. untersuchte er selbst ausführlich, 70 seiner Kranken waren psychisch untersucht worden), kommt zu dem gleichen Resultat. Er findet, daß, sofern man in der Lage ist, das Endstadium der Erkrankung abzuwarten, geistige Störungen so häufig sind, daß sie wohl zum Krankheitsbild zugehörig erachtet werden müssen. Er findet, daß die psychischen Störungen der Paralysis-agitans-Kranken ausnahmslos der Gruppe der senilen Demenz zuzurechnen sei, und daß eine gelegentlich vorliegende Arteriosklerose das Bild färbe. Auch er hält die kortikale Genese dieser psychischen Störungen für selbstverständlich. Ähnliches gilt für die *Huntingtons*che Chorea, wie ebenfalls die *Vogt*schen Fälle zeigen. Wir finden also bei diesen Krankheiten: solange wir keine Zeichen einer Rindenerkrankung finden, solange *nur* Zeichen der Erkrankung des Striatumgebiets vorliegen, bestehen keine psychischen Störungen. Bestehen psychische Störungen, so gleichen sie denen, die wir auch sonst bei organischen Rindenerkrankungen finden — wir würden sie genau so diagnostiziert und auf die Rinde bezogen haben, wenn die Kombination mit der Linsenkernerkrankung nicht vorgelegen

[1]) *F. H. Lewy.* Die Lehre vom Tonus und der Bewegung. Springer 1923.

hätte. Die anatomische Untersuchung ergibt in allen diesen Fällen eine Rindenerkrankung.

Es muß noch ein Punkt erwähnt werden — der in einer *Liepmann* gewidmeten Arbeit wohl kaum zu Mißverständnissen Veranlassung geben kann. Das ist die Frage der genaueren Lokalisation. Wenn wir vorwiegend von Linsenkern- oder Striatum-Erscheinungen gesprochen haben, so soll das natürlich nicht pedantisch aufgefaßt werden. Es werden die Symptome dieser Gegend, jedenfalls Symptome dieser subkortikalen Ganglien gemeint, ohne daß, was für die Frage dieser Arbeit ja auch gar nicht nötig ist, untersucht werden soll, ob einzelne dieser Striatum-Symptome auf den Globus pallidus, das Putamen, oder sogar auf roten Kern, Thalamus oder Infindibulum zu beziehen sind. Auch wenn die Frage von *Kleist* und *F. H. Lewy* aufgeworfen wird, ob nicht noch höher außerhalb des Striatums gelegene Herde vorhanden sein müssen, um z. B. den hyperkinetischen Symptomenkomplex der Athetose hervorzurufen, brauchen wir dies hier nicht näher zu untersuchen. Sogar, wenn bestimmte Rindenherde hierzu nötig wären, könnte es sich nur um Herde im „neurologischen" Teil der Hirnrinde handeln, nicht um diffuse, weiteste Teile der Hirnrinde ergreifende Erkrankungen, wie wir sie als Ursache psychischer Ausfälle kennen. Es wäre ja auch daraus dann höchstens nur der Schluß zu ziehen, daß zum Linsenkernsyndrom eine Rindenerkrankung dazugehört, aber nie daß die psychischen Symptome an den Linsenkern gebunden sind.

Beurteilen wir unsere Frage also nach der Empirie, so muß die Antwort lauten:

Erkrankungen der subkortikalen Ganglien, speziell des Linsenkerns, rufen keine psychischen Symptome hervor.

Durch Störung der an die subkortikalen Ganglien gebundenen Reizverteilungsmechanismen werden die durch affektiv betonte Vorstellungen ausgelösten Automatismen abgeändert. So erklärt sich die Abhängigkeit der Linsenkernsymptome von Vorstellungen.

Über die Beziehungen der Psyche zu den Linsenkernsymptomen ist aber noch einiges zu sagen. Soweit sie die motorischen Symptome, besonders die Bewegungsarmut betrifft, sind sie schon oft erwähnt worden. Neulich hat erst *Thiele* in der Berl. Ges. f. Psych. u. Nervenkrankheiten einen Pat. vorgestellt, der hierüber trefflich Auskunft gab. Wir finden, wie das Fehlen aller unwillkürlichen Automatismen nicht nur für jede Bewegung, sondern für jeden Bewegungsteil eine Willensanstrengung und Überlegung fordert.

Dadurch wird jede Bewegung zur Anstrengung und die zur Ausführung erforderliche Energie kann nicht aufgebracht werden, um so mehr als immer wieder die deprimierende Erfahrung, das auch alle Energie „nichts hilft" (diesen Verlust der Automatismen nicht ersetzen kann), hemmend hinzukommt. Deprimierende Erfahrungen machen die Pat. auch, wenn sie für teilnahmslos gehalten werden, weil ihr Gesichtsausdruck starr ist, wenn Zwangslachen stört. Hiermit gleiten wir schon in das Gebiet der Stimmungen, der Affekte. Diese deprimierenden Vorstellungen stellen die komplizierten depressiven Affekte der Patienten dar. Sie sind die Reaktionsweise der gesunden Psyche (der gesunden Hirnrinde) auf die Erkrankung des Striatums. Andere Vorstellungskomplexe, die wir schon kennen gelernt haben, können eine gereizte Stimmung, Wutausbrüche hervorrufen. Wer, wie ich das schon immer verlangt habe, die Affekte in ihre Einzelvorstellungen zu zerlegen versucht, wird die Affektivität dieser Pat., den Vorstellungsinhalt, der als Reaktion der Linsenkernerkrankung, auftritt, gut verstehen können und wieder finden, wieviel weiter man kommt, wenn man die „Affekte" nicht als gegebene Dinge betrachtet, sondern sie in ihren einzelnen, wenn auch nicht in Worte gefaßten Vorstellungen, untersucht und würdigt. Er wird dann auch davor bewahrt bleiben, eine (für mich) Ungeheuerlichkeit zu schreiben wie *Lewy*, der drucken läßt: „Die Empfindung der Trauer ist wahrscheinlich bei allen Menschen annähernd gleich, aber die äußere Ausdrucksform ist häufig different". Es ist mir unmöglich, auf die Zusammenhänge, die *Lewy* auf Grund solcher Anschauungen über Linsenkern und Affekte konstruiert, einzugehen.

Wenn *Bonhoeffer* [1]) in seiner Arbeit „psychische Residuärzustände nach Encephalitis epidemica bei Kindern" sagt, es liege nahe, den besonderen Charakter der psychischen Folgeerscheinungen der kindlichen Encephalitis epidemica als ein Ergebnis der gestörten Konkordanz zwischen den neenzephalen und paläenzephalen Hirnteilen zu betrachten, die bei noch nicht vollendeter Hirnreife anders in Erscheinung tritt als beim Erwachsenen, so wird man dem gewiß beistimmen können, aber nur unter ausdrücklicher Betonung, daß die besondere Form, in der diese gestörte Konkordanz in diesen Fällen sich bemerkbar macht, nur dadurch zustande kommen konnte, daß der enzephalitische

[1]) Klin. Wochenschrift f. Ps. 1922, S. 1446.

Prozeß nicht nur den Linsenkern, sondern diffus auch die in Entwicklung begriffene Hirnrinde schädigte. Auch wenn der gleiche Autor bei enzephalitischen Kinderpsychosen[1]) den elementaren Bewegungsdrang, den die Kinder zeigten, als eine infantile Reaktionsweise auf eine Affektion des extrapyramidalen motorischen Systems auffaßt, so muß daran festgehalten werden, daß nur eine (durch die Enzephalitis) krankhaft veränderte Hirnrinde uns eine solche Reaktionsweise erklären kann.

Psychische Symptome (affektive so gut wie psychomotorische) finden wir nur bei solchen Linsenkernerkrankungen, bei denen eine diffuse Hirnrindenschädigung besteht — entweder anatomisch nachgewiesen oder klinisch erschlossen.

Zum Schluß sei noch ausdrücklich erwähnt, daß das Tatsachenmaterial keinerlei Anhaltspunkte bietet für die Anschauung, im Linsenkerngebiet sei eine psychische „Zentralfunktion" im Sinne *Reichardt*s und *Berze*s zu suchen.

Nach Abschluß der Arbeit erhalte ich Kenntnis von dem Buche von *Loewy*, Dementia praecox, intermediäre psychische Schicht und Kleinhirn-Basalganglien Stirnhirnsysteme, das daher noch nicht berücksichtigt werden konnte.

---

[1]) Zentralblatt f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 25, Heft 4.

Zur Phänomenologie und theoretischen Psychologie der individuellen Kultur.

Von

ARTHUR KRONFELD, Berlin.

Der Begriff Kultur ist in den gegenwärtigen historischen und philosophischen Erörterungen ein so unklarer und umstrittener, daß seine Anwendung vielfach diskreditiert erscheint. Oft hört man die Ablehnung, mit keinem Begriff werde soviel Mißbrauch getrieben wie mit dem der Kultur. Indessen setzt eben diese Ablehnung bereits ein Doppeltes voraus: die Behauptung des Mißbrauchs zeigt, daß man diesen Mißbrauch vom *richtigen* Gebrauch des Kulturbegriffs auf Menschen und Dinge unterscheiden zu können vermeint. Hiernach gibt es also wohl ein Kriterium der Anwendung dieses Begriffs auf Gegenstände, bloß ist dasselbe, da der Mißbrauch so vielfach vorkommt, offenbar nicht deutlich oder nicht erkannt; und zweitens: das Vielfache des Mißbrauchs illustriert, welches *Bedürfnis* nach der Anwendung des Begriffes tatsächlich besteht; wie selbst alle diejenigen, welche ihn mißverstehen, seiner nicht entraten wollen und ihn fortwährend zum Opfer ihres Mißverstehens machen. Hieraus erscheint ein Problem zu erwachsen. Wem fällt die Lösung dieses Problems zu? Es handelt sich um die Feststellung von Art und Begründung eines *Wertes* und um die Kriterien seiner Anwendbarkeit. Das allgemeine Bedürfnis nach der Anwendung dieses Wertes beweist nun zwar gewiß noch gar nichts für seine tatsächliche Bedeutung; diese kann vielmehr nebensächlich, ja gar nicht vorhanden sein, und jenes Bedürfnis kann einem Irrtum entspringen. Aber *eines* beweist dieses Bedürfnis dennoch: daß dieser Wert als ein problematischer Befund *des seelischen Lebens* untersucht werden muß. *Diese* Untersuchung kann nur eine psychologische sein. Sie entscheidet zugleich auch die Berechtigung des Bedürfnisses. Es liegt also im Interesse des aktuellen Einflusses auf die geistigen Bedürfnisse unserer Zeit, daß die exakte Psychologie sich nicht ausschließe von den Diskussionen des Kulturproblems.

Ausschließe: denn in der Tat hat die Diskussion von seiten der eigentlichen *philosophischen* Systeme längst begonnen. Sie steht sogar im Vordergrund der Betätigung des gegenwärtigen Transzendentalismus. Dieser hat eine Arbeitsrichtung gezeitigt, welche sich *Kulturphilosophie* nennt und es auf sich nimmt, auf Grund dieses Titels auf Einzelforschung, Psychologie und Naturwissenschaft überlegen herabzusehen. Der leitende Gedanke daran ist etwa der, daß „die Welt der Werte", wie sie es nennt, zugleich „die Welt des wahren Seins", der Dinge an sich sei (*Windelband, Rickert*) — dieser Ausdruck, der an *Kant*s Phänomenalismus erinnert, ist jener Richtung freilich verhaßt — und die Erkenntnis dieser „wahren Seinswelt" werde durch die historischen Disziplinen gewährleistet, etwa gemäß dem *Hegel*schen Dogma in der Philosophie der Geschichte, daß der Geist in der Geschichte die direkten Symbole seiner dialektischen Bewegung abdrücke. Die sogenannten ideengeschichtlichen Methoden greifen dann aus den einzelnen historischen Phasen den „Kulturgehalt" heraus: sie stellen fest, wie weit die historische Offenbarung der diesen Phasen zugehörigen Wandlungen des „Geistes" sich vollkommen adäquat erfüllt hat. Das ist ihr Kulturkriterium. Es ist an dieser Stelle überflüssig, hierüber zu polemisieren. Die praktischen Ergebnisse dieser Arbeitsweise und die Flut von Veröffentlichungen aus diesem Lager haben zwar viel mit gesuchter Originalität, aber wenig mit echter Wissenschaftlichkeit zu tun.

Ebensowenig aber sollten wir dieses Tätigkeitsfeld einem anderen Gegner überlassen, der es bereits eifrig beackert: dem *soziologischen Empirismus*. Auch hier sollen nicht geläufige Polemiken wider sein philosophisches Prinzip aufgegriffen werden. Wichtiger ist auch hier das Unerfreuliche seiner Praxis: die Lostrennung aller Werte aus ihrer Abhängigkeit von einem letzten Absoluten, die schließlich und endlich immer auf einen verfeinerten Utilitarismus hinausläuft, die genetische und energetische Betrachtungsweise, die das historische und soziale Geschehen entindividualisiert, nicht mehr Persönlichkeit, bloß noch Milieu, nicht mehr freies Wirken, bloß noch dynamische, am liebsten ökonomisch-dynamische Kräfteumsetzungen konstruiert, nicht mehr die Gesinnung, bloß noch die Leistung in Rechnung stellt und zur Wertnorm macht. Ein von seiner Beziehung zum Ethischen und Ästhetischen, zum absoluten Wert losgelöster Kulturwert — etwa als soziale, womöglich gar wirtschaftliche Bildung

— als etwas letzten Sinnes Utilitarisches, von einem unklaren Fortschrittsprinzip Diktiertes, widerspricht in höchstem Maße der *sittlichen Bedeutung* der Kultur.

Teilen wir mithin die Arbeitsweisen dieser beiden philosophischen Richtungen am Kulturprobleme nicht, so dürfen wir auch nicht länger mit ansehen, wie diese Philosopheme dem allgemeinen Bedürfnis entgegenkommen und die Meinung verbreiten, sie seien im Besitz des echten Ringes. Freilich können die folgenden Untersuchungen nicht mehr sein als der erste, vorläufige und vielfach unzulängliche Versuch, dieses Problem zu beantworten.

Suchen wir zunächst einmal das Material dafür, in welchem Sinne wir gewohnt sind, das Wort *Kultur* zu gebrauchen, und welche Bedeutungen wir damit meinen. Unschwer erkennbar ist, daß wir damit einen *Wert* ausdrücken wollen. Der Begriff Kultur ist also der *Begriff eines Wertes*. So wie wir ihn im gewöhnlichen Sprachgebrauch den Gegenständen zuerteilen oder absprechen, scheint er auf alles Mögliche anwendbar zu sein: Wir finden Merkmale von Kultur an gewissen sozialen Einrichtungen, im Produkte künstlerischer Leistung, in gewissen Sitten und Traditionen. Wir sprechen von Kultur aber auch, wenn wir damit *das Leisten selber* zu bewerten scheinen, *irgend etwas am Prozeß des Schaffens* — sei dieses Schaffen nun ein künstlerisches oder staatsmännisches, in begrenzter Weise vielleicht auch ein wissenschaftliches.

Es scheint hier also der Kulturwert *sowohl auf bestimmte Arten des Leistens*, der Leistung *als eines psychischen Vollzuges* — als auf *bestimmte Ergebnisse menschlicher Leistung*, auf *Geleistetes* angewendet zu werden. Hier tun sich also zwei Möglichkeiten auf: der Wert kommt entweder dem *Ergebnisse* der Leistung zu und strahlt auf den *Prozeß* des Leistens nur insoweit über, als dessen Vollzug kulturell wertvolle Ergebnisse zu zeitigen vermag. Oder aber: Der Wert haftet *an dem Leisten*; und von Ergebnissen menschlichen Handelns wird er eben nur insoweit und übertragen ausgesagt, als man aus ihnen die Vermutung abzuleiten sich berechtigt fühlt, daß diesem Ergebnis eben ein Leisten ursächlich zugrunde lag, welches Merkmale dieses Wertes aufwies. Diese Alternative läßt sich schlichten, wenn man innewird, daß man diesen Wert nicht bloß von Leistungen aussagt, sondern *auch von psychischen Haltungen* und *Gesinnungen* mancher Menschen,

die sich *nicht* in fixierten dauernden Ergebnissen niederzuschlagen brauchen, die aber, als zum psychischen Ablauf gehörig, zu Motiven ihrer Handlungen werden können. *Damit fällt sofort das Gegenstandsgebiet dieses Wertes ins Psychische*; nämlich in dasjenige, was dem Handeln und Leisten, und mittelbar damit auch den Produkten dieser Leistung *zugrunde liegt.* Leistung und Geleistetes sind zwar *Erkenntnisgründe* für das Bestehen des Wertes, aber *nicht der Gegenstand der Wertung* selber. Ihr Gegenstand sind vielmehr, um es zunächst undeutlich zu umschreiben, *bestimmte seelische Empfänglichkeiten und Haltungen.*

Schon dies ist wichtig. Es gibt mithin *keine an den Dingen haftende Kultur,* sondern *nur eine individuale*; und an den individualen keine Merkmale, die in der Leistung und *Auswirkung* der Persönlichkeit liegen, vielmehr nur solche, die *in bestimmten Zügen des Wesens, des Charakters, der Anlagen und Dispositionen der Persönlichkeit begründet sind.* Eine dingliche, interindividuale Kultur gibt es nur, insofern man die Dinge, Einrichtungen und dergl. *nach ihrem Ursprung aus dieser individualen Kultur* wertet.

Nunmehr ist deutlich, worin die Aufgabe für eine Untersuchung der Kulturnorm zu bestehen haben wird. Wir werden uns weiter auf das bis jetzt allgemein umschriebene Gegenstandsgebiet dieser Norm konzentrieren müssen und sehen müssen, ob wir es spezieller bestimmen können. Insbesondere: Inwieweit es zusammenfällt oder loszusondern ist von Demjenigen in der Psyche, welches Gegenstand der *ethischen* und *ästhetischen Wertung* ist. Wir werden also die *immanente psychologische Methode* der Betrachtung einschlagen, welche zu den psychischen Grundlagen aller der seelischen Regungen und Züge hinabsteigt, in denen Kultur sich uns offenbart. Gewiß kann der *Geltungsgrund* der Kultur*norm* so weder bewiesen noch aufgezeigt werden. Aber es sollen auch keine Erörterungen über den *Rechts*grund dieser Norm gegeben werden, ehe die *Tatsachenfrage* geklärt ist: *was denn eigentlich Kultur ist,* worin ihr *Erkennungsmerkmal* besteht, *auf was* ihre Wertung angewandt wird? Erörterungen über diese Norm wären, ohne jene Quaestio facti zu berühren, im eigentlichen Wortsinne „gegenstandslos". Zeigt sich, daß *tatsächlich* die Kulturnorm eine eigene Form des Wertens ist, daß sie *tatsächlich* ein besonderes Gegenstandsgebiet hat, so erwächst die Aufgabe einer besonderen psychologischen Deduktion dieser Norm. Sie wird zum Teilproblem der psychologischen Deduktion

der seelischen Grunddispositionen überhaupt. Und eben das Tatsachenmaterial soll als Vorbereitung für eine solche zu leistende Deduktion selber hier beigebracht werden.

Der Gegenstand der Kulturwertung ist, nach dem Gesagten, *das Individuum.* Und es ist hier bereits charakteristisch, daß wir niemals einen *Teil* der Persönlichkeit als kultiviert bezeichnen und einen anderen Teil nicht, sondern daß wir immer *das Ganze* der Persönlichkeit meinen, der wir die Kultur zu- oder absprechen. Somit steht diese Bewertung der *ästhetischen* Bewertung von Persönlichkeiten nahe, während *ethisch* die Gesinnung *einer* Situation gewertet wird, unabhängig davon, wieweit diese Gesinnung wirklich der Ausdruck der Ganzheit des Beurteilten, seines Charakters, seiner Persönlichkeit ist. Denn Gelegenheit zu ethischer Bewertung bietet überhaupt bloß der Mensch im Konflikt einer Situation. Was ihn hier entscheidend zur Handlung drängt, braucht durchaus nicht immer seinem wahren Wesen zu entsprechen; es kann durch die Gewalt äußerer Umstände bedingt sein. Aber dieser Keil, der von außen her die Persönlichkeit gleichsam zu spalten scheint, ändert unser ethisches Urteil über die Gesinnung jener Stunde nicht. Und ein Abweichen von der sonstigen sittlichen Festigung wird, auch wenn der Druck jener äußeren Einwirkung es uns begreiflich macht, unsere ethische Bewertung nicht ändern (man denke etwa an Schillers Wallenstein) — weder unsern Schuldspruch für jetzt und hier, noch unsere ethische Billigung für einst und sonst. Beides ist vereinbar.

Anders bei der Kulturwertung. Kultur besitzt *der ganze Mensch,* das *Ganze seiner Individualität* ist kultiviert. Zeigt er *auch nur einmal* Züge, die uns am Bestehen dieses Wertes zweifeln lassen, so war unser früheres Urteil überhaupt irrig, und jener Mensch besitzt *keine* Kultur. Nun ist aber schon eine Wertung bekannt, die auf das Ganze des Menschen geht: die *ästhetische.* Wir sprechen mit Schiller von einer „schönen Seele" und drücken damit den Zusammenklang der psychischen Funktionen und Richtkräfte in der Form einer Einheit aus, die, als Gegenstand ästhetischer Wertung, uns *intuitiv zu unmittelbarer Evidenz* kommt. Welches das Wesen dieser Einheit ist, das ist ein Problem für sich, ebenso ihre psychologische Erklärbarkeit.

Hier ist nun eine nahe Beziehung zu dem uns beschäftigenden Gegenstand der Kulturwertung. Diese beurteilt das Individuum

zwar an bestimmten, noch zu erörternden Einzelzügen. Aber diese Einzelzüge sind nur bloße *Erkennungsmerkmale für das Bestehen jener Ganzheit,* an der der Kulturwert *eigentlich* haftet. Ihr Bestehen muß also diese Gesamtheit irgendwie zur Voraussetzung haben, deren Teile sie sind. Ob diese Ganzheit, die eigentlich der Kulturnorm unterliegt, eben die ästhetische der „schönen Seele" ist, das müßten besondere Untersuchungen lehren.

Aber es besteht doch ein *Unterschied* in der *ästhetischen* und der *kulturellen* Wertung der Seele. Die *ästhetisch* beurteilte Individualität wird uns, im Augenblick wo wir sie wertend uns vergegenwärtigen, *direkt* und *unmittelbar als Form dieser Ganzheit evident.* Es liegt das im intuitiven Charakter ästhetischen Betrachtens. Wäre es nicht so, sie käme gar nicht zur ästhetischen Beurteilung. Bei der *kulturell* gewerteten Individualität ist das anders. Sie wird *diskursiv* erkannt, nämlich aus bestimmten seelischen Einzelzügen oder auch nur aus ihren künstlerischen oder staatsmännischen Leistungen. Sie wird *psychologisch erschlossen. Unmittelbar* innerlich vergegenwärtigt werden hier eben nur jene einzelnen psychischen Regungen, an denen wir das Bestehen jenes wertvollen Persönlichkeitsganzen erkennen. Aber daß diese nur möglich sind, wenn eine solche Ganzheit besteht, dies beruht auf einem psychologischen Gesetz, das keineswegs am einzelnen Falle evident ist. Nun ist die Sache in der praktischen Anwendung freilich nicht so scharf trennbar in den Vollzug der ästhetischen Wertung auf der einen, der kulturellen Wertung auf der anderen Seite. Sondern *weil* eben kulturelle Einzelzüge nur möglich sind unter der Voraussetzung einer *Ganzheit* der Persönlichkeit, und *weil* diese für das ästhetische Urteil evident und unmittelbar einsichtig ist, darum vollziehen sich *beide Wertungsweisen zugleich und verschmolzen* im Bewußtsein. Die Ganzheit der Individualität wird zugleich als „Schönheit der Seele" ästhetisch erfaßt, ihre für die Kultur bestimmenden psychischen Züge zugleich als kulturell erkannt. Das *muß* so sein, weil zwischen den Gegenständen beider Wertungen das Gesetz eines Zusammenhanges, einer Wechselwirkung besteht, welches freilich durchaus *nicht* evident ist. Deshalb erübrigt sich fast immer eine besondere Reflexion auf die Grundlinien der *kultivierten* Persönlichkeit, weil diese an sich unmittelbar dem ästhetischen Erfassen zugänglich sind.

Vielleicht erklärt sich aus dieser Sachlage, warum bisher die Sonderung des Kulturwerts vom ästhetischen Wert kaum jemals klar vollzogen worden ist.

Dennoch müssen wir sie vollziehen. Wir werden die besonderen Einzelzüge, auf Grund deren wir einer Persönlichkeit Kultur zusprechen, noch zergliedern; hierbei wird sich zeigen, daß sie keineswegs zum Begriffe der „schönen Seele" wesentlich hinzugehören. Die „schöne Seele" kann sich uns in der ästhetisch erhebendsten Form dokumentieren, *ohne daß Züge von Kultur in ihr sichtbar zu sein brauchen.* Und auch dies genügt nicht, daß zu ihr bloß Intellektualität hinzuzutreten brauchte, um Kultur zu zeitigen. Und umgekehrt: Um etwa bei *Kierkegaard,* bei *Walter Pater,* bei *Scriabine,* deren seelische Empfänglichkeiten und Haltungen uns ein Höchstmaß von Kultur verbürgen, hinter dem verwirrend Komplizierten ihrer seelischen Vielfältigkeit auf die ästhetische Einheit ihrer Persönlichkeit zu kommen, bedarf es wiederum der Reflexion, die die Gegenstände beider Wertungen voneinander sondert. Man muß also, um die ästhetischen Werte dieser Menschen nicht mit dem kulturellen Wert zu vermengen, reflektieren. Daß also die ästhetische Einheit der Seele ohne Kultur sein kann, ist empirisch, aus unserer gewohnheitsmäßigen Anwendung des Kulturbegriffs, nachweisbar; das Umgekehrte aber, daß kulturvolle seelische Regungen ohne den Mutterboden der „schönen Seele" auftreten, ist auf Grund unserer psychologischen Behauptung über den Zusammenhang beider unmöglich. Wahrscheinlich variieren aber beide Wertreihen unabhängig voneinander bei den einzelnen Individualitäten in ihrem Grade.

Daraus, daß der Kulturwert an seinen Gegenständen nicht intuitiv erfaßt, sondern reflexionell erkannt wird, erhalten wir bereits einen Hinweis auf seinen *teleologischen* Charakter. Wir werden gleich sehen, daß jene psychischen Züge, an denen er haftet, bestimmte *aktartige* Gebilde sind, die ein Ziel intendieren. Und wenn wir darauf achten, *wie* wir hier werten, so werden wir inne, daß wir die *möglichste Vollendung ihres Vollzuges* zur Erreichung dieses Zieles, die Vollendung und Erfüllung der diesen Akten gesetzten immanenten Aufgabe als Wert betrachten. Der Wert liegt hier also in einer immanenten Zweckmäßigkeit. Was ist aber das Telos, von dem er ausstrahlt? Nicht das Ziel, das jene Akte intendieren. Das ist immer zufällig und empirisch und Sache des Einzelnen, und hat mit dem hier in Frage stehenden Problem gar nichts zu tun. Sondern *das möglichst vollendete Funktionieren* jener Akte, ihr adäquater Vollzug selber ist der Wert. Was aber macht denn jene Akte, die das Kennzeichen von Kultur tragen, so *an sich*

wertvoll, daß ihr bloßes Vollzogenwerden, ihr vollendetes Spiel zum Inhalt der Wertnorm wird?

Hier ist der Punkt, wo die teleologische Maxime, die den Kulturwert dieser Akte in ihrer Vollkommenheit zum Inhalt hat, eingeordnet werden muß in das System der teleologischen Prinzipien, die alle ihren Geltungswert von einem Höchsten empfangen; der Idee, dem Prinzip, dem Ethos selber. Wenn wir also die Vollendung jener psychischen Haltungen als Kultur werten, so tun wir dies, *weil in ihnen die ethische Norm sich in bestimmter Form erfüllt.*

Die Abhängigkeit und der Ursprung der Kulturwertnorm vom Ethos ist ihr Rechtsnachweis, und zeigt ihre Bedeutung für unser Leben. Und neben diese Zusammengehörigkeit von Ethos und Kulturwert tritt die vorhin erwähnte gesetzmäßige Zuordnung der kulturell wertvollen Züge zu der ästhetisch wertvollen Seele. *Kulturell ist etwas, was gleichsam einen Schnittpunkt der beiden absoluten Werte in dem einen und gleichen Gegenstande der Seele uns offenbart.*

Diesen Zusammenhang des Sittengesetzes mit dem Kulturwert aufzudecken, überschreitet den Rahmen der psychologischen Aufgabe: der Quaestio facti. Diese hat in dem begrenzten psychologischen Gebiet der *Anwendung* der Kulturnorm auf Psychisches zu verbleiben. Wir kämen damit zum Gegenstande des Kulturwertes zurück.

Dieser wurde bisher nur ganz unbestimmt mit den Worten „seelische Regungen", „Empfänglichkeiten", „Haltungen" umschrieben, und es wurde nur vorweggenommen, daß es sich um Akte handle. Es handelt sich um bestimmte Akte im Gegenstandsbewußtsein; — genauer: um dispositionelle *Einstellungen oder Intentionen des Subjekts, die, wenn sie sich im Akt realisieren, als Zeichen der Kultur des Individuums gelten.*

Und zwar ist die Art der Intention des Subjekts *weder* eine sich anschaulich erfüllende *noch* gedanklich verwirklichende, *weder* eine erkennende *noch* eine wertende; überhaupt keine, bei der das Subjekt am Objekt eine *objektive, geformte Bestimmung* trifft. Die Gegenstände, die das Subjekt hierbei intendiert, mögen ihm *außerdem* anschaulich oder rational zugänglich sein, mögen seine *Motive* beeinflussen oder nicht: das alles ist hier nicht gemeint; es hat mit der *besonderen Art des Eingestelltseins auf potentielle Objekte,* an der wir Kultur erkennen, nichts Unmittelbares zu tun.

Sondern gerade eine *irrationale Art des Eingestelltseins*, eine *weder quantitativ noch formal objektbestimmende*, ist gemeint.

Zu ihrer Möglichkeit ist das Objekt als ein Erlebtes (in adäquaten intentionalen Akten bestimmtes) vorauszusetzen. Sie schiebt sich zeitlich *hinter* dieses Objekterlebnis und *vor* die *Wertung* des Objektes durch unsere Interessen und Wollungen ein. Sie steht also *zwischen* der Erkenntnis von Etwas und der Feststellung, unter welches Kriterium unserer Interessen, Triebe, Normen, willenshaften Dispositionen dies Etwas fällt. Sie entspricht somit am meisten einer Basis *von (nicht bloß erkenntnisbegleitenden und nicht bloß motivsetzenden) Gefühlen.*

Hier ist nun ganz kurz auf die Begründung dafür einzugehen, wie ich dazu komme, den Intentionsbegriff im Gefühlsgebiete anzuwenden: ich glaube, unsere bisherige Psychologie der Gefühle leidet überhaupt unter einer bestimmten Einseitigkeit: sie ist zu intellektualistisch. Sie führt uns dazu, aus den psychischen Seinsformen gleichsam eine Reihe zu machen, die von den Perzeptionsdaten an über Erkenntnis, Interesse und Motiv auf die Auswirkung der Tatkraft, auf die Willenshandlung gleichsam wie auf ein Ziel losläuft und alles, was nicht Glied in dieser Reihe ist, als unwesentlich beiseiteschiebt. Diese rationalisierende Art, Psychisches zu formulieren, kann die Gefühle natürlich nur in ihrer Verkettung mit Erkenntnis einerseits, Interesse und Motiv andererseits, innerhalb der psychischen Reihe, bearbeiten. Dieser Gesichtspunkt ist vielleicht für die wissenschaftliche Ausbildung psychologischer Theorie der richtige. Aber wir vergessen angesichts dieses theoretischen Gebäudes dann nur zu leicht, daß das alles eigentlich gar nicht so ist. Warum nun sollten wir nicht den Schritt wagen, wiederum im bloß Phänomenalen, vor aller theoretischen Bestimmung unseres psychologischen Objektes, das *ungeformte und für die Reflexion unformbare psychische Sein* uns durch sprachliche Hinweise und Hilfen gleichsam verstehend innerlich zu vergegenwärtigen? Es kommt doch nur darauf an, daß wir uns über das einigen können, was wir meinen; die Methode dieser Art von verstehender Psychologie ist mir vollkommen gleichgültig, wenn wir nur diese Sicherheit haben. Vielleicht ist uns gerade nach dieser inneren Vergegenwärtigung der psychischen Phänomene die theoretische Bestimmung derselben klarer und deutlicher möglich. Ich weiß sehr wohl, welche Einwände sich gegen diese verstehende Psychologie als psychologische Erkenntnisweise richten lassen. Aber so lange wir nicht mit dem

Anspruch hervortreten, dies sei schon fertige Psychologie, sehe ich in diesem Verstehenwollen der Phänomenologen noch keine Mystik.

Eine Bestimmung der Seinsweise von Gefühlen für die wissenschaftliche Psychologie scheitert natürlich schon an ihrer Unformbarkeit für unsere sprachlichen Ausdrucksmittel. Darum begnügte sich die Psychologie immer damit, ihnen im psychischen Ablauf ihre „Stellung" zuzuweisen. Als ob damit irgendetwas wirklich positiv Psychologisches geleistet wäre! Bestenfalls gibt man die Verschiedenartigkeit der Gefühle, ihre Bedeutsamkeit für den psychischen Ablauf zu; aber da dieser Ablauf eben ein *Ablauf* ist, fragt man fast nur nach dem woher und wohin: was löst sie aus (Brücke zur Erkenntnis) und was bewirken sie (Brücke zum Motiv). Im übrigen wird Gefühl, Affekt, Emotion, Stimmung fast nur nach intensiven und zeitlichen Merkmalen unterschieden, oder womöglich gar nach den physischen Begleitzuständen, jedenfalls also nach außerwesentlichen, akzidentellen Merkmalen. Im Grunde hält man sie aber doch für essential irgendwie gleichartig und in *einer* Grundfunktion verankert.

Wie nichtssagend ist das aber! Das einzig Gemeinsame dieser ungeheuren Mannigfaltigkeit von inneren Gegenwärtigkeiten ist etwas rein Negatives: ihre reflexionelle Unformbarkeit. Und nur daraus konstruieren wir uns die Einheit dieser psychischen Klasse: Gefühl; daraus und aus unserem teleologischen Gesichtspunkt für den psychischen Gesamtablauf. Man ziehe doch aus diesem durch dies eine negative Merkmal und durch seine Stellung im psychischen Ablauf bestimmten Konvolut von psychischen Gegebenheiten alle Eindruckswirkungen, alle Interessebewußtheiten, alle Triebvergegenwärtigungen, Wertverdeutlichungen irreflexioneller Art, ferner die Allgemeindisposition der Stimmung und die Leidenschaften und Affekte heraus. Bleibt dann wirklich gar nichts mehr übrig?

Fries Psychologie hat das Wort, die Gefühle seien abgekürzte Urteile[1]). In der Tat ist jedes Urteil, wenigstens im Prinzip, auch ungeformt im Bewußtsein repräsentiert. Und diese Repräsentation müßte man, nach jenem negativen Kriterium dieser Klasse, auch „Gefühl" nennen. (Übrigens stimmt das eben prinzipiell von den Urteilen behauptete tatsächlich meistens nicht,

[1]) *Fries*, Psych. Anthrop., 1837, Bd. 1, 204.

weil die Verselbständigung der Sprachsymbole, ihr Sichabtrennen von den Bedeutungen als Erlebnissen, oft quasi zu automatischen, sprachlichen Urteilen führt.) Jedenfalls, was hier ungeformt im Bewußtsein bestände, wäre *direkt das psychische Korrelat des Urteilsvollzuges*, wäre *die sich realisierende Intention*. Und hiermit ist eine Teilerscheinung dessen psychologisch deutlich, auf das hier von Anfang an abgezielt ist: Es gibt unter den sogenannten Gefühlen eben auch *psychische Repräsentanten ungeformter Intentionen. In diesem Sinne werden Urteile ausgesprochene Gefühle.* Und ich behaupte nun, es gibt sogar solche Intentionen des Subjekts auf eine Materie dabei, die *überhaupt nicht in Reflexionsarten sich realisieren*, an denen wir daher auch *keinerlei geformte Bestimmung* treffen können, die also *unbestimmbar sind, obwohl sie wohlbestimmt sind.* Wir müssen nur versuchen, sie uns irgendwie innerlich gegenwärtig zu machen, auf sie kommt alles für unsere Absicht an. Also: die Materie, die potentiellen Objekte dieser Intentionen brauchen nicht im Bewußtsein zu sein, die Intentionen selbst brauchen auch nicht im Bewußtsein zu sein; *aber die psychische Repräsentanz ihrer Realisierung ist ein unbestimmbares, aber wohlbestimmtes psychisches Etwas, das wir bisher auch zu den Gefühlen gerechnet haben.*

Ich meine also, die Lehre von den beiden Intentionsarten, der anschaulich sich erfüllenden und der gedanklich sich realisierenden — ist ein *Dogma*, in dem die versteckte Teleologie der rationalisierenden Psychologie des transzendentalen Idealismus noch nachwirkt. *Es gibt viel mehr intentionale Haltungsweisen des Subjekts gegenüber einer Materie*, und vielleicht auch viel mehr Formen ihrer Erfüllung und Verwirklichung. Allerdings sind jene beiden bekannten Intentionen die einzigen, an denen sich geformte, objektive Bestimmungen treffen lassen; sie sind ferner die einzigen, deren objektivierende Tendenz *zugleich eine objektbestimmende* Tendenz ist, die, wenn sie sich im Akt realisieren, ihr Objekt jeweils *in bestimmter Weise formend gestalten.* Sie bilden daher auch die eigentlichen Grundlagen allen Erkennens. Bei jenen *anderen un*formbaren Intentionen, von denen wir hier sprechen, läßt sich *nicht* bestimmen, sondern nur durch Umschreibungen *innerlich zum Verständnis bringen*, was Qualität der Intention, was ihre Materie ist. Man kann sogar Zweifel darüber haben, ob die Intentionen und diese entsprechenden Gefühlsweisen identisch sind, oder ob jene Gefühle nicht vielmehr die psychische *Repräsentation des Vollzuges* der Verwirklichung jener Intentionen sind.

Indes gehört dies alles nicht unmittelbar hierher. Jedenfalls: *derartige Intentionen gibt es.* Man kann sie in sich selber auffinden. *Sie gehören aber,* und das ist ein neuer sehr wichtiger Punkt, *nicht allen Menschen in gleicher Weise zu.* Im Gegenteil, *sie sind vielleicht das individuell Variabelste und Verschiedenartigste unter allen psychischen Formen.* Ich habe Grund zu der Vermutung, daß wohl auch gewisse primär-psychotische Phänomene, die den echten Halluzinationen und die den Wahnideen zugrunde liegen, auf besondere, nicht weiter zurückführbare Intentionen zurückgehen; manche derselben könnte man z. B. vielleicht als individuelles Bewußtsein einer Bedeutsamkeit im Einzelfalle umschreiben.

Es gibt also irrationale und auch anschauliche sich nicht erfüllende Intentionen des Subjekts zu Objekten. Ihre Seinsweise ist diskursiv nicht bestimmbar. Sie wurden bisher mit ganz heterogenen psychischen Bildungen unter der gleichen Bezeichnung „Gefühl" inbegriffen. *Zu ihnen gehören auch jene psychischen Formen, auf Grund deren wir von Kultur sprechen.* Von diesen soll nunmehr ausschließlich gehandelt werden.

Ihre exakte Bezeichnung ist aus den erörterten Gründen fast unmöglich. Lediglich mit ihrer bildlichen Umschreibung kann eine Art Appell ergehen, sie sich zu vergegenwärtigen, kann ein Wegweiser zu dem „Orte" hin errichtet werden, den sie in der Psyche einnehmen.

Im psychischen Ablaufe erfolgt zuerst das Erkennen des Gegenstandes; in Kraft treten wahrnehmende und urteilende Funktionen; hinein verschmelzen reproduktive Faktoren; Begleitgefühle klingen an. Nennen wir den Komplex dieser ganzen psychischen Vollzüge das *Ersterleben,* seinen Inhalt vor dem Bewußtsein das *Ersterlebnis.* Dann folgt da, wo wir von Kultur sprechen, die eine Phase in der Realisierung der besonderen Intentionen: ein gefühlshaftes *inneres Angleichen* des Ersterlebnisses an das Ich, des Ichs an das Ersterlebnis; ein Aufgehen in der Seinsweise und Art des Ersterlebnisses durch ein tiefes Einbeziehen aller Seiten und Tönungen des Erlebnisses *in das Ich.* Es ist eine Art von *Steigerung der Rezeptivität über* die gedankliche und wahrnehmende Bestimmung, die der gewöhnliche Mensch an den Gegenständen trifft, *hinaus.* Diese gefühlte Umklammerung und Einbeziehung des Ersterlebnisses in das Ich sei als *introjektive Phase bezeichnet.*

Ein Beispiel wird sie verdeutlichen. In einem Brief an seinen Bruder — also in einem Schreiben, in dem gewiß nichts von Pose oder beabsichtigter ästhetischer Wirkung zu vermuten ist — beschreibt *Vincent van Gogh* eine Waldgegend, die er skizzieren will: „Ich habe mich gestern abend mit dem sacht ansteigenden Terrain des Waldbodens, der ganz mit dürren welken Buchenblättern bedeckt ist, beschäftigt. Den Grund bildet ein helleres und dunkleres Rotbraun mit Schlagschatten von Bäumen, die in Streifen darüber hinlaufen, matter oder kräftiger hingesetzt. Wäre nur die Tiefe der Farbe herauszukriegen und die enorme Kraft und Festigkeit des Terrains und wieviel Licht auch noch in der Dunkelheit ist! Die Glut, die Tiefe der reichen Farben muß man festhalten. Denn es ist kein Teppich denkbar, so kräftig wie jenes tiefe Braunrot in der Glut einer gleichwohl durch die Bäume gedämpften Herbstabendsonne. Aus diesem Boden wachsen Buchenstämme, die auf der einen, vom hellen Licht beschienenen Seite glänzend grün sind, während die Schattenseite der Stämme ein warmes starkes schwarzgrün zeigen. Hinter den Stämmen, hinter jenem braunroten Boden wird ein Himmel sichtbar, ganz fein blau mit warmem grau, beinahe nicht mehr blau, und dagegen steht ein duftiger Hauch von grün und ein Netzwerk von Stämmen mit gelblichen Blättern. Die Gestalten einiger Holzsammler schleichen umher wie dunkle mystische Schatten. Die weiße Haube einer Frau, die sich bückt, um ein paar dürre Äste aufzuheben, hebt sich plötzlich von dem tiefen Rotbraun des Bodens ab. Ein Rock fängt Licht, ein Schlagschatten fällt, die dunkle Silhouette eines Mannes erscheint oben am Waldrande.“ Will jemand behaupten, daß das eine bloße trockene Registrierung von Wahrnehmungen ist? Steckt in dieser Beschreibung nicht unendlich viel mehr? Ist sie nicht der Ausdruck einer ungeheuer *gesteigerten Rezeptivität*, und zwar *über* das bloß wahrnehmungsartig zu Rezipierende hinaus? Und glaubt man, daß die Gefühlsmomente, die aus diesem tiefen Versenktsein in die Objekte mit heraufklingen, *bloß die sogenannten Begleitgefühle* sind? Dann kennt man deren elementaren und gleichförmigen Charakter nicht. Nein, weder mit solchen elementarpsychologischen Flachheiten noch mit Schlagworten von der besonders ästhetischen Begabung, der künstlerischen Art zu schauen, kann man dabei etwas ausrichten. Die Frage ist doch gerade für den Psychologen, was *ist* das Besondere dieser künstlerischen Art zu schauen? In allem dem, was *über* die bloße Beschreibung der Gegend hinausgeht, in allen

dem haben wir die Wirkung jener *introjektiven Phase,* die Realisierung jener *besonderen Intentionen,* deren Materie sein wahrnehmendes Ersterlebnis war.

Eine weitere Phase ist durch die Beendigung der eben beschriebenen eo ipso gegeben und da. In ihr *konstituiert sich das* Erleb*nis* zum Erleb*ten,* zum *Objekt,* als ein Fertiges, in sich Abgeschlossenes. Der Werdeprozeß des Aufnehmens einer diskreten Mannigfaltigkeit schließt sich ab in der *Vereinigung all dieser Teile zu einer neuen Ganzheit.* Das Erlebte wird *als erlebtes Ganzes* gleichsam *aus dem Ich herausgestellt;* das Ich macht sich *von diesem Erleben frei,* nimmt zu ihm *Distanz,* wird innerlich *mit ihm fertig.* Es ist ein Objektivieren in dem besonderen Sinne, den *Bergson* meint, wenn er sagt: „Solange die Teile eines komplexen psychischen Gebildes (*Bergson* spricht von Gefühlen) sich nicht mit voller Deutlichkeit abheben, wird man nicht sagen können, daß sie völlig realisiert seien; sobald aber nun das Bewußtsein einen deutlichen Eindruck davon gewonnen hat, wird der aus ihrer Synthese sich ergebende Zustand eben dadurch bereits eine Veränderung erfahren haben"[1]). Das, was so entstand, nennen wir *objektiviert;* denn erneute Zerlegung desselben kann, wie *Bergson* sagt, „an seinem Totalaspekt" nichts mehr ändern; sie ist bloß reflexionell oder räumlich. Natürlich sind das alles Bilder und keine präzisen Bestimmungen. Diese Phase werde die *projektive* genannt. *G. Simmel* hat, wo er von Kultur redet, nur diese zweite Phase im Auge: „die bloße formale Tatsache, daß das Subjekt ein Objektives hinstellt, daß sein Leben sich aus sich heraus verkörpert, wird als etwas Bedeutsames empfunden"[1]). Und *Simmel,* wenn er auch nicht deutlich sagt, welch eine Art von Objektivierung er meint, meint doch, wie aus seiner Arbeit hervorgeht, *diesen psychischen Prozeß des inneren sich-Befreiens, aus-sich-Heraus-lösens,* der den *subjektiven Anstoß zu aller künstlerischen wie denkenden Objektivierung* einschließt. Für *Simmel* löst sich, wie er sehr schön und in dem von mir gemeinten Sinne sagt, *nur* durch diese Art der Objektivierung die *„Grundspannung zwischen Prozeß und Inhalt des Bewußtseins".* Erst nach dem Allen ist der kulturvolle Geist mit dem Erlebnis fertig und schreitet zu Bewertung und Handlung fort. Und es ist deutlich, wie das Erleben dieser

---

[1]) Zeit und Freiheit, S. 65/66.

[1]) Logos II, 1.

Phase von hier aus Macht und Einfluß auf Interesse, Motiv und Willen gewinnen muß.

Auch für diese *projektive* Phase des kulturvollen Erlebens gibt es unendlich viele Beispiele, schließlich ist *jedes Kunstwerk* ja nichts anderes als ein dauerndes Denkmal und Symbol des *inneren Sichbefreiens vom Eingedrungensein der Ersterlebnisse in das Ich.* Zufällig finde ich gerade in den Briefen *Robert Schumanns* eine sehr bezeichnende Stelle; er schreibt 1827 an einen Freund: „und endlich, da die Sonne untergetaucht war und Frühlinge von blühenden Rosen aus dem sterbenden Strahle aufdämmerten, als die Höhen der Berge glühten, die Wälder brannten und die unermeßliche Schöpfung in sanfte Rosenmatten verfloß, und da ich so hineinschaute in diesen Purpurozean, formte sich alles, alles zu *einem* Gedanken, und ich erlebte den großen Gedanken der Schöpfung". Was *Schumann* hier den *einen* Gedanken nennt, der sich ihm aus der Unzahl der Eindrücke formt, das eben ist das Wirken jener zweiten, *projektiven* Phase. Es ist natürlich kein „Gedanke"; es würde ihm schwer gefallen sein, ihn auszusprechen; aber es ist, in seinem synthetischen Charakter und seiner Bezogenheit auf eine Mannigfaltigkeit von Gegenständen, etwas formal dem „Gedanken" sehr Ähnliches; es ist eben *eine sich realisierende Intention von dem oben beschriebenen Typus.* Es ist mir nicht bekannt, ob und welches Symbol dies eine Erleben in seinem künstlerischen Schaffen gefunden hat. Aber ich glaube, deutlicher und einfacher kann man nicht für die von mir gemeinte psychische Seinsweise Zeugnis ablegen, als dies *Schumann* hier tut.

Daß diese gefühlshaften Empfänglichkeiten und Haltungen gegenüber Objekten *nicht* eingehen in den *Erkenntnis*vorgang (mit allem Zugehörigen), und auch *nicht* subsumierbar sind unter die *wertenden* und *motivbildenden* psychischen Teilabläufe, läßt sich unschwer dartun. Diese Prozesse sind von unabänderlicher Typik und notwendiger Teil *jedes* ganzen psychischen Ablaufs. Auch ihre bloß intensive Steigerung führt an sich noch nicht zu den psychischen Grundlagen der Kultur, die wir bezeichnet haben: die führt zu Typen des Scharfsinnes, des affektiven Reichtums, der Willensenergie. Das alles hat aber mit den hier gemeinten Abläufen unmittelbar nichts zu schaffen.

Diese sind also *Prozesse sui generis* und wirklich durchaus jenseits des typischen, psychischen Ablaufs, dessen teleologische Formulierung sie ja auch nicht braucht und sie bisher immer außer Acht ließ.

Und doch sitzen sie tief am Grunde der psychischen Kardinalfunktionen; und wie ihre Ausbildung in die Totalität des Geistes hineingreift, seine Stellung zu den Objekten mit neuem Lichte durchhellt und alle Wertungen und Motive dieses Geistes veredelt und hebt — so setzen sie in ihrer tiefsten Verwurzelung die Totalität im Zusammenwirken dieser Grundfunktionen voraus. Das wurde schon angedeutet, als wir ihren psychologischen Zusammenhang mit der „schönen Seele" erörterten. Sind sie doch, essentiell zwar besondere und besonders sich realisierende Ausprägungsweisen einer eigentümlichen *Komplexion von Rezeptivität und Spontaneität*, die in ihnen einen Ausgleich unter der *Form der Einheit* erfahren. Rezeptivität und Spontaneität in ihrer bestimmten Verkettung machen die Form der Ganzheit, und diese bestimmte Verkettung selber die Form der Einheit aus. *Und das eben ist jene Einheit der Seele, welche der ästhetischen Wertung unterliegt.* Diese Verkettung und Ausgleichung der beiden Funktionsweisen des Geistes, der rezeptiven und der spontanen, liegt, in jeweils anderer Bestimmtheit, *den Gefühlen und den Intuitionen überhaupt zugrunde*, drückt sich an diesen psychischen Seinsweisen jeweils besonders aus. Das wußte die Psychologie vor dem Einbruch des Empirismus noch. Aus dieser Einheitsbildung folgt ein psychologisch bedeutsames quantitatives Gesetz über das Verhältnis beider: da beide, in diesen Komplexionen, eine Einheit, ein Ganzes bilden, so hängt die Größe (die man dynamisch oder als Intensität nehmen mag) der *einen* Funktion von der der *anderen* ab; entsprechend dem Anwachsen der einen muß sich die andere verringern. Das kann vielleicht einmal für die genauere Bestimmung der Struktur unserer psychischen Gebilde bedeutsam werden. Wir wollen dies aber außer Acht lassen.

Wir haben zwei bisher unbeachtete Gruppen von Intentionen herausgestellt, haben sie umschrieben und haben ihre Stellung zu den psychischen Grundfunktionen und im Ganzen des psychischen Ablaufes angedeutet. Wir haben ferner behauptet, ihre Realisierung in Akten sei das *Kennzeichen von Kultur*. Aber ein entscheidender Schritt fehlt noch; die Antwort fehlt noch auf die Frage: inwiefern sind denn gerade *diese* Intentionen etwas Besonderes? Daß sie keine formbare Bestimmung tragen, könnte ja auch ein Mangel sein! Etwas Wesentliches über diese Intentionen ist bis jetzt noch nicht ausgesagt. Dieser Frage entsprechend müssen wir weiter in das intentionale Wesen dieser Abläufe ein-

dringen, um das „Besondere" aus ihnen ans Licht zu ziehen. In der „Materie" dieser Intentionen (im Sinne *Husserls*) kann dieses Besondere nicht liegen: schon weil es diese mit vielen anderen Akten teilen, bei denen wir nicht von Kultur sprechen. Suchen wir es also in der „Qualität" der Intentionen.

Es handelt sich um irrationale und nicht anschauliche Intentionen. Es ist sehr wohl möglich, daß diese in ihren Qualitäten bei jedem Menschen durchaus, und auch in einzelnen Individuen zeitlich, verschieden sind. Kein „Gefühl" gleicht dem anderen; und diese Verschiedenheit braucht auch bei diesen Intentionen durchaus nicht nur in ihren Gegenständen zu wurzeln. Da sie weder anschaulich noch reflexionell formbar sind, lassen sie sich auch nicht zur klaren oder deutlichen Bewußtseinsbestimmtheit bringen. Deskriptiv ist somit diese Frage sehr schwer entscheidbar.

Man kann sie aber ein wenig anders gefaßt stellen. Es müssen doch — wo es sich um eine Verknüpfung von Objekt und Subjekt handelt — die Formen (oder „Qualitäten") dieser Intentionen durch gewisse allgemeinere Formen oder auch nur Dispositionen psychologisch fundiert sein, auf Grund deren sie vollzogen werden. *Es muß ihnen irgendein grundlegender dispositioneller Faktor unterliegen*, der diese Intentionen allererst möglich macht; so etwa wie die formale Apperzeption die Kategorien, oder wie die Kategorien die möglichen Urteilsformen bei *Kant* „fundieren". Nach dieser Analogie möchte man sagen, *Kants* transzendentaler Leitfaden wäre das ideale Vorbild einer jeden Lösung solcher Tatsachenfragen über das Fundament einer Funktionsklasse. Natürlich ist er zugleich ungeheuer viel mehr und die Art seiner Ansprüche eine toto genere andere. Wir suchen ja für unsere psychischen Gebilde einen Weg, der nicht auf das Fundament von *Geltungen* führt, sondern nur den *psychologischen Unterbau der faktischen Möglichkeit dieser Gebilde* zugänglich macht.

Und doch möchten wir diese Analogie benutzen, um aus ihr einen heuristischen Gesichtspunkt herzuleiten. *Kant* betrachtet sein Ausgangsmaterial, die durch den Regreß erhaltenen Urteilsformen, unter den bekannten vier Momenten: der Quantität, Qualität, Relation und Modalität. Diese Gesichtspunkte der Betrachtung sind ganz systematisch bedingt: als Inbegriffe möglicher Bestimmungen, die sich an den einzelnen Teilen der logischen Urteilsform treffen lassen.

Ein solcher systematischer Grund, diese vier Momente aus ihrem Bereich heraus auf unser Gegenstandsgebiet zu übertragen,

besteht zunächst nicht; dennoch kann man diese Übertragung leicht plausibel machen. Und zwar unter folgender Überlegung: Jede Intention, auch die anschaulich sich erfüllende, läßt sich, prinzipiell wenigstens, auch *gedanklich* realisieren. Sie ist das *psychische Korrelat des Urteilens.* Dies müßte auch für unsere Intentionen gelten; und daß sie tatsächlich eine Ausnahme machen, liegt an der *lediglich empirischen, psychologischen Unmöglichkeit,* im Individuellen und Einmaligen und dabei nicht anschaulich Klaren *eine Bestimmung zu vollziehen.* Im Prinzip sind aber auch diese Intentionen, wie wir schon sagten, *„unbestimmbar aber wohlbestimmt".* Es liegen also auch in ihnen Verknüpfungen von subjektiven (wenngleich nicht erkenntnisartigen) mit materialen (wenngleich nicht bestimmt objektivierbaren) Faktoren vor. Daher sollten die Formen dieser Verknüpfungen ihre Merkmale ebenfalls *aus den Inbegriffen aller möglichen Bestimmungen, die an Verknüpfungen treffbar sind,* herzuleiten erlauben: also aus den vier Momenten *Kants.*

Freilich, es sei wiederholt, diese Formen *haben* eben *keine* Urteilsbestimmtheiten, und wir verbleiben bei unserem Versuche *ganz im psychischen Gebilde,* ohne das ihm anhaftende Irrationale nun doch noch in logische Formen pressen zu wollen. Daraus folgt aber nur einerseits der Mangel an systematischer Bedingtheit unseres Verfahrens, und zweitens der nicht erkenntnismäßige, psychische, nur dunkel und undeutlich umreißbare Charakter der Grundgebilde, die wir gewinnen werden.

In der Tat scheint es nun, als ob wirklich jedem dieser Momente *eine in sich geschlossene psychische Disposition formaler Art* entspricht, die unsern kulturell bewerteten Intentionen in jeweils anderer Weise zum Fundamente dient.

Um dies deutlicher zu machen, sei einmal unterstellt, wir könnten die Gesamtheit der in Frage kommenden Intentionen dahin formulieren: sie seien das psychische Korrelat einer Beziehung, durch welche das „Erlebnis" (im Sinne der gemeinten intentionalen Akte) vom erlebenden Subjekt irgendwie *prädikabel* wird. Diese Sachlage verwirklicht vollzogen zu denken, erlaubt, wie wir schon sagten, die Art unserer Intentionen nicht. Aber halten wir ihre Fiktion einmal aufrecht, dann behalten die vier Momente genau ihre von *Kant* festgelegten Bestimmungen; und ihre Anwendung macht sich folgendermaßen:

Das *Quantitätsmoment* gibt, wie bei *Kant,* dem *Subjekt* dieser

Beziehung die Form *eines Ganzen*, zu dem eine Vielheit von Teilen sich zusammensetzt.

Das *Qualitäts*moment bestimmt die Intentions*materie durch die Form, in der sie* (bei unserer fiktiven Beziehung) *prädizierbar* ist.

Das *Relations*moment bestimmt die *durch die Intention selber gegebene Form der Beziehung zwischen dem Ganzen und seinen Teilen.*

Das *Modalitäts*moment bestimmt das *Verhältnis, in dem die vollzogene intentionale Beziehung als Ganzes zum Bewußtsein steht.*

Und nun vergessen wir noch eines nicht: daß nämlich die Norm des Kulturwertes dieser Dispositionen, wie anfangs ausgeführt wurde, in ihrer *vollendeten*, sich an den Gegenständen erfüllenden *Auswirkung* liegt. Wir brauchen also hier nicht *sämtliche* Möglichkeiten zu umreißen, die sich aus der Anwendung auf die Formen unserer fiktiven Beziehungen ergaben; sondern nur diejenigen, *die dieser Norm entsprechen.* Das ist eine Vereinfachung und Verdeutlichung zugleich. Daher werden wir, obwohl sich die Gesamtheit dieser Möglichkeiten systematisch aus ihnen ableiten ließe, uns beschränken.

Dann folgt aus dem *Quantitäts*moment, gemäß dem oben Gesagten, direkt die Disposition dazu, *eine Fülle von Erlebnissen in der Form eines Ganzen zu intendieren*, ein unendlich extensives Sichangleichenkönnen, amplektieren können, eine *Fähigkeit zu innerem Reichtum.*

Aus dem *Qualitäts*moment folgt die Disposition dazu, *die Erlebnisse in der ihnen adäquatesten Form von sich prädikabel zu machen*; jeder Erlebnisweise formal angepaßt und gewachsen zu sein; die Disposition zu einer unendlichen *Variabilität der Einstellung* auf das Erleben, zu einer Hingebung an ihre stärkste Macht und zarteste Nuance, eine *Fähigkeit zu qualitativer innerer Differenzierung.*

Aus dem *Relationsmoment* folgt die Disposition zu einer innerlich notwendigen *Synthese von Erlebnisobjekt und den durch die intentionalen Erlebnisweisen an ihm vollzogenen Bestimmungen unter der Form der Einheit*; die Disposition dazu, das Erlebnis *als eine an sich notwendige Ganzheit zu erzeugen*; die dispositionelle Grundlage der *schöpferischen, gestaltenden Funktionen*; die Fähigkeit des inneren Gesichtes (noch bevor es Gesicht wird — denn zur Verwirklichung, zur bestimmten Erfüllung dieser Beziehung,

bedarf es des Hinzutritts mehrer anderer Funktionen). Es folgt aus ihm die Disposition der schöpferischen Potenz.

Aus dem *Modalitäts*moment folgt die Disposition dazu, *das Erlebnis in seinem Verhältnis zum Ganzen des Bewußtseins zu bestimmen*, es *in das Ganze des Ich irgendwie einzuordnen*; sie gibt den Anstoß zur weiteren wertenden Bearbeitung des Erlebnisses, ohne diese schon zu enthalten; dazu muß das Erlebnis ins Bewußtsein gehoben werden, und das kann, da es nicht anschaulich gegeben ist, nur im Wege der Reflexion geschehen. Nicht die Reflexion, wohl aber *der Anstoß zu ihrem Einsetzen* liegt hier fundiert. Er liegt in dem *Ungelösten*, das das Erlebnis aufgibt, in der *Frage*, die es stellt und darstellt; in dem *Problematischen*, als das es für das Bewußtsein besteht. Es ist die psychische Disposition zum Fragen, zum Reflexionellmachen, zur Analyse, *zum Problematisieren des Erlebens*.

Überblicken wir noch einmal, was wir erreicht zu haben vermeinen. Wir hatten gefunden, daß die den Akten des Gegenstandsbewußtseins zugrunde liegenden Intentionen nicht nur aus solchen bestanden, die sich anschaulich erfüllten, und nicht nur aus solchen, die sich gedanklich realisierten; sondern daß in die Klasse der „Gefühle" ebenfalls intentionale Beziehungen eingingen. Deren Merkmal bildete es aber gerade, daß die Beziehungen von Intentionsqualität und Intentionsmaterie *keine* mit unseren reflektionellen Formen umgrenzbare waren; und ferner, daß ihre objektivierende Tendenz *nicht* zugleich auch eine objektbestimmende war (bestimmend in dem Sinne, in welchen Intentionen eben sonst objektbestimmend sind). Wir hatten *zwei* Gruppen solcher Intentionen herausgegriffen, zwischen denen uns ein zeitlicher und genetischer Zusammenhang zu bestehen schien; wir haben sie als die *introjektive* und die *projektive Phase dieses gefühlshaften inneren Gerichtetseins* beschrieben. Wir haben uns dann gefragt, welches die *fundierenden psychischen Formen oder Dispositionen* dieser Intentionen sein könnten; und wir haben zutiefst ein nur quantitativ bezeichenbares Ineinander der rezeptiven und spontanen Faktoren gefunden, das an sich nichts für diese psychische Ablaufgruppe allein Typisches hat. Und um dieses Ineinander mit näheren Bestimmungen zu versehen, haben wir die wohlerwogene Fiktion gebildet, als ließen sich diese Intentionsweisen nach Analogie der urteilsartigen intentionalen Akte realisiert denken. Dies gab uns den heuristischen Gesichtspunkt, die Momente,

welche den Inbegriff aller möglichen Bestimmungen an Urteilsformen darstellen, analogisch auf unsere fiktiven Formen zu übertragen. Wir taten das — gemäß der in unserm Thema liegenden Begrenzung des Gebietes — nicht systematisch, sondern begnügten uns mit der Aufweisung der vier für uns in Frage kommenden dispositionellen psychischen Formen. Diese waren, nach dem schon Erörterten, nicht begrifflich exakt bestimmbar, sondern nur so umreißbar, daß ihre Seinsweise der inneren Vergegenwärtigung zugänglich zu werden vermag. In ihrem Wesen sind sie unmittelbar auf rezeptive und spontane Funktionszusammenhänge zurückzuführen. Wir nannten sie

die Disposition zur *Erlebnisfülle,*
die Disposition zur *Differenziertheit der Erlebnisformen,*
die Disposition zu *schöpferischer Synthese*
und die *Problematisationsfähigkeit.*

Die weitere Frage wird nunmehr sein: in welcher Weise und in welchen Verbundenheiten gehen diese Dispositionen in die von ihnen fundierten Intentionen wirksam ein? Mit ihrer Beantwortung muß sich der Weg zu einem stufenförmigen Aufbau dieser psychischen Formengruppe und ihrer inneren Zusammenhänge eröffnen.

Diese weitere Frage in einer diskussionsreifen Form zu beantworten, überschreitet unser heutiges Vermögen. Ich ahne wohl Zusammenhänge, die sehr tiefgreifend sind und uns dem Verständnis der schöpferischen Persönlichkeiten und ihrer verschiedenen Typen sehr viel näher führen als wir bisher waren; aber diese Dinge lassen sich noch nicht plausibel machen, bevor nicht die bisher entwickelten Grundlagen einer systematischen Kritik standgehalten haben. Denn mit diesen stehen und fallen sie.

Ebensowenig sollen die Formen erörtert werden, in denen diese Erlebnisweisen in der Psyche bis zu Willensentäußerungen hin weiterwirken und ihre *Dynamik* darstellen. Dies alles enthält nämlich nichts prinzipiell Neues, sondern läßt sich durchaus nach Analogie von bekannten psychischen Phänomenen begreifen.

Nur ein Punkt sei noch vorweggenommen: Man muß die Frage aufwerfen, welches denn das Schema der Anwendbarkeit jener psychischen Grundformen ist; denn ein solches muß doch da sein. Die Antwort auf diese Frage wäre der erste Schritt zu der Beantwortung des Problems, *wie sich die Anwendbarkeit jener Dispositionen im Psychischen überhaupt vollzieht* — eine Antwort, die heute nicht gegeben werden soll.

Zum Schluß möchte ich nur noch auf folgendes hinweisen: ich weiß, das alles, was ich sagte, konstruiert klingt. Das wäre kein Einwand. Aber auch, wenn dieser Versuch radikale Ablehnung erfahren sollte, so darf daraus durchaus nicht gefolgert werden, daß in dem von mir behandelten Gegenstandsgebiet nun gar nichts für unsere phänomenologische Theorie zu tun sei. Eine solche Auffassung würde ich für verhängnisvoll halten. Der Zweck meiner Ausführungen ist erfüllt, wenn sie dazu beitragen sollten, daß wir dem Begriff der Kultur vom Standpunkt der Erfassung des Individuellen aus kritisch und psychologisch nähertreten.

Zur Differentialdiagnose der hypophysären Geschwülste.

Von

R. CASSIRER und F. H. LEWY.

(Mit 5 Abbildungen im Text.)

Das von *Fröhlich* (1901) aufgestellte Krankheitssyndrom der *Dystrophia adiposo-genitalis* wurde bis vor wenigen Jahren als das charakteristische Zeichen einer Hypophysenerkrankung angesehen. Erst das große kasuistische Material des letzten Jahrzehnts hat Zweifel laut werden lassen, wie weit nicht das eine oder andere Symptom auch ohne eine Beteiligung der Hypophyse, nur durch eine Erkrankung des benachbarten Infundibulum resp. der hypothalamischen Kerne zustandekommen könne. In systematischen über 10 Jahre fortgeführten experimentellen Untersuchungen haben *Camus* und *Roussy* nachgewiesen, daß die Mehrzahl der zum *Fröhlich*schen Syndrom gehörigen Krankheitszeichen auch allein vom Hypothalamus ausgelöst werden können und daß überhaupt die Hypophyse, wenigstens unter gewissen Bedingungen, kein absolut lebenswichtiges Organ darstellt. Die gleichen Anschauungen haben, teils auf experimenteller Basis, teils durch Zusammenstellung klinischen und pathologischen Materials vom Menschen *Aschner* und *Leschke* vertreten. Aber gerade die pathologisch-anatomischen Befunde krankten z. T. an der ungenügenden Berücksichtigung der hypothalamischen Kerne. Andererseits ließ sich bei einem Material, bei dem es sich zum großen Teil um Tumoren handelte, nicht immer mit Sicherheit entscheiden, wieweit nicht entweder Hypophyse oder Infundibulum sekundär mitergriffen war. Neuere Untersuchungen von *Baily* und *Bremer* machen es wahrscheinlich, daß im Gegensatz zur ursprünglichen Annahme, vielleicht mit Ausnahme der *Wachstumsstörungen* und allenfalls der *Polyurie*, kein einziges Symptom unbedingt an die Hypophyse selbst geknüpft ist, sondern daß sich alle gemeinsam oder in verschiedenen Kombinationen auch bei solchen Erkrankungen finden können, die unzweifelhaft nur die Umgebung des dritten Ventrikels betreffen und die Hypophyse völlig unverändert lassen. *Baily* geht sogar soweit, auch für die *Akromegalie* die Möglichkeit eines rein infundibulären Ursprungs zu erörtern, ob-

wohl er zugibt, daß bisher weder experimentell noch klinisch hierfür ein greifbarer Anhaltspunkt zu finden ist. Nicht ganz so klar liegen die Verhältnisse beim *Diabetes insipidus.* Eine ausführliche Darstellung des Problems findet sich bei *Froment.* Im allgemeinen wird zum Beweis für die hypophysäre Natur dieser Erkrankung der gute Erfolg der Hinterlappenextrakte angeführt. Aber mit Recht weist *Baily* darauf hin, daß wir ja über den Angriffspunkt dieser Substanz keine rechte Vorstellung haben. Bei der Kleinheit der Verhältnisse kann man einigermaßen zuverlässige Auskünfte nur von Hinterlappenerkrankungen zirkumskripter Art, kleinen Tuberkeln und Gummen, und vor allem von eigentlichen Sklerosen erwarten. Von letzteren hat *Marannon* 32 Fälle mit den Erscheinungen des Diabetes insipidus zusammengestellt.

Im Gegensatz zu diesem Krankheitsbild beschreibt *Kraus* nach Zerstörung des Hypophysenhinterlappens als *Adiabetes* allgemeine Ödeme infolge von Wasserretention und *Sternberg* sowie *Reichmann* haben ähnliche Krankheitsbilder, letzterer zugleich mit Thyreoidea- und Nebennierensymptomen sowie Kachexie beobachtet. Solche Fälle scheinen also darauf hinzuweisen, daß in der Tat auch die *Polyurie* neben der Wachstumsstörung, sei sie eine allgemeine bei einer Erkrankung im jugendlichen Alter, oder eine Akromegalie beim Erwachsenen, *rein hypophysär bedingt sein kann.*

Dem gegenüber beweisen pathologisch-anatomische Veränderungen in ganz bestimmten Kerngebieten des Hypothalamus ohne Veränderungen an der Hypophyse (*Lhermitte, F. H. Lewy*), daß der *Diabetes insipidus auch rein infundibulär ausgelöst werden kann.* Damit wäre die Frage aufgeworfen, ob Infundibulum *und* Hypophysenhinterlappen nicht ein zusammengehöriges System darstellen, dessen Erkrankung gewisse Veränderungen im Stoffwechselhaushalt hervorruft, gleichgültig an welcher Stelle das System lädiert ist. Dieser Gedanke wird von *Cushing* strikt abgelehnt. Er stützt sich dabei auf die Anschauung, daß die Hypophyse ausschließlich vom Sympathikus über das Karotisgeflecht innerviert werde und ihr Sekret, insbesondere das des Hinterlappens, über den Hypophysenstiel in den dritten Ventrikel entleere, um auf diesem Wege die ihm angelagerten vegetativen Kerne zu beeinflussen. Eine gewisse Stütze schien diese Hypothese durch Injektionsversuche mit Tusche zu erhalten, die *Edinger* in den Hypophysenvorderlappen ausführen ließ (*Creutzfeldt*). Bei diesem immerhin

etwas groben Verfahren verteilten sich die Tuschekörner nicht nur im Hypophysenvorderlappen, sondern auch im Hypophysenstiel bis in das Infundibulum. Daraus zog *Edinger* den Schluß, daß im Hypophysenstiel und Infundibulum sich vorgebildete Lymphwege befänden. Da *Cushing* im Hypophysenstiel und Infundibulum Kolloidkörperchen ähnlicher Struktur fand, wie sie auch im Hypophysenhinterlappen vorkommen, so nahm er an, daß es sich hier um das spezifische Sekret des nervösen Hypophysenanteils und seinen Transport zum dritten Ventrikel handelt.

Diese Beweisführung ist nach unseren jetzigen Kenntnissen vom Funktionsmechanismus des Hypothalamus nicht mehr völlig stichhaltig. Will man wirklich annehmen, daß der Sympathikus der einzige die Hypophyse innervierende Nerv ist, — eine Anschauung, die wenigstens für die hypophysäre Glykosurie durch die Nachprüfung *Cushing*scher Experimente einerseits durch *Keeton Becht*, andererseits durch *Brugsch*, *Dresel* und *Lewy* nicht bestätigt werden konnte, — so würde doch nichts der Vermutung im Wege stehen, daß der zervikale Sympathikus seinerseits vom Hypothalamus über den vegetativen Oblongatakern und das Ganglion cervicale suprem. innerviert würde. Allerdings setzt das voraus, daß auch die Hypophyse wie alle uns bekannten endokrinen Drüsen ihr Sekret in die Blutbahn abgibt. Das ist zwar bei Durchblutungsversuchen noch nicht beweisbar gewesen. Aber auch die von *Cushing* als Sekret des Hypophysenhinterlappens angesprochenen Gebilde nach Art der Corp. amylacea oder colloidea sind eine, insbesondere an allen gliareichen Stellen des Gehirns, die sicherlich mit einer sekretorischen Tätigkeit nichts zu tun haben, so häufige Erscheinung, daß sie *allein* noch nicht genügen, um den Transport des Hypophysensekrets in den dritten Ventrikel zu beweisen. Des weiteren ist der Liquor in seiner Zusammensetzung so genau bekannt und so außerordentlich arm an besondersartigen Bestandteilen, daß auch hierdurch die Vermutung, daß ihm ein spezifisches Drüsensekret nach Art der endokrinen Drüsen beigemengt wäre, nicht gestützt wird. Dazu kommt, daß die gelegentlich von einigen Autoren, zu einer Zeit als spezifische Gliarfärbemethoden noch nicht zur Verfügung standen, aufgestellte Behauptung, der Hypophysenstiel enthielte keine Achsenzylinder sondern nur Glia, nach den Untersuchungen *Cajals* mit seiner Achsenzylindermethode wie auch infolge Fehlens besonders reichlicher Gliafasern heute nicht mehr aufrecht erhalten werden kann.

Zwar ist es experimentell noch nicht mit aller Sicherheit gelungen, das von *Cajal* als Ursprungsstelle der im Hypophysenstiel zum Hypophysenhinterlappen ziehenden Achsenzylinder angegebene Ganglion in der Gegend hinter der Optikuskreuzung mit dem beim Diabetes insipidus erkrankt gefundenen Ganglion parahypophyseos (*Lewy*) zu identifizieren. Bedenkt man jedoch, daß der Hypophysenhinterlappen nur ein in die Peripherie vorgeschobenes Stück des Hypothalamus darstellt, das mit dem Gehirn in ähnlicher Weise wie die Retina oder das Parietalauge resp. die Epiphyse in Verbindung stehen dürfte, so fehlt uns jede Analogie für die Annahme, daß gerade bei der Hypophyse ein Stück Gehirn mit ganz benachbarten Zentren nicht durch nervöse Leitung, sondern ausschließlich durch ein Sekret spezifischer Natur zusammenhängen soll.

Die von ganz anderen Gesichtspunkten ausgehenden Untersuchungen von *Dresel* und *Lewy* über die Beziehungen der hypothalamischen Zentren zum vegetativen Nervensystem und damit zu wichtigen Funktionen im Stoffhaushalt des Organismus unterstützen durchaus die Ansicht derjenigen Autoren, die die rein infundibuläre Natur der meisten Krankheitszeichen des *Fröhlich*schen Syndroms betonen.

Die umfangreiche Diskussion über die eben erörterten Fragen auf dem Pariser Neurologenkongreß 1922 hat zu einer Einigung noch nicht geführt. Viele Punkte sind insbesondere durch das riesige Material *Cushings*, vor allem auch durch seine operativen Erfahrungen und Erfolge neu beleuchtet und geklärt worden. Aber eine Reihe von Fragen, vor allem die des Diabetes insipidus und überhaupt der differentialdiagnostischen Unterscheidungsmöglichkeiten zwischen Tumoren der Hypophyse selbst und solchen, die im wesentlichen auf das Infundibulum drücken, sind offen geblieben.

Aus diesem Grunde möchten wir an der Hand einiger charakteristischer Fälle zeigen, daß klinisch gleichartige oder doch außerordentlich ähnliche Syndrome durch Prozesse hervorgerufen werden können, die genetisch und vor allem prognostisch und therapeutisch, besonders auch in ihrer Indikation für die Art des operativen Eingriffs, sehr unterschiedlich zu beurteilen sind.

Die Möglichkeiten, die sich uns in diesen Fällen darbieten, sind die folgenden: Es liegt eine *Neubildung* im Bereich der Hypophyse vor oder es handelt sich um einen *Hydrocephalus* mit hypophysären Symptomen. Daß der Hydrocephalus bzw. die Menin-

gitis serosa die Erscheinungen der hypophysären Fettsucht hervorrufen kann, ist, seitdem *Goldstein* zuerst dies Vorkommnis eingehender beschrieben hat, vielfach angenommen worden (*v. Jacksch, Bonhoeffer, Quincke, Pollock, Kron, Oppenheim, Gehrt, Ruhe*). Wir glauben, daß die Annahme einer Meningitis serosa keineswegs für alle diese Fälle sichergestellt ist, insbesondere ist das Moment des sehr protrahierten, mit langen Intermissionen einhergehenden Verlaufs offenbar vielfach als zu entscheidend bewertet worden. Das kommt auch bei hypophysären Tumoren vor. Aber in einigen Fällen liegt auch ein Sektionsbefund vor (*Bonhoeffer, Kron*). Übrigens darf man nicht ohne weiteres annehmen, daß die supponierte Hypophysenschädigung einfach auf den Druck des Hydrocephalus zurückzuführen ist; nach *Stumpf* liegen die Verhältnisse viel komplizierter, eine Ansicht, der wir, ohne auf die Einzelheiten einzugehen, durchaus zustimmen möchten.

Die andere Möglichkeit ist die Neubildung. Da ergeben sich weitere Schwierigkeiten in der Beantwortung der Frage nach dem genauen Sitz dieser Neubildung: sie kann eine Geschwulst der Hypophyse sein oder eine sog. Hypophysenganggeschwulst oder eine Geschwulst, die sich am oder im Gewebe des Infundibulum selbst entwickelt (Ventrikeltumoren).

Und da jede dieser Möglichkeiten ein anderes therapeutisches Handeln erfordert, so ist es gewiß notwendig, sich um differentialdiagnostische Kriterien zu bemühen.

Wir gründen unsere *Diagnose* auf die folgenden Erscheinungsreihen: die Allgemeinsymptome des raumbeschränkenden Prozesses im Schädelraum, die vegetativen Symptome, die Symptome von seiten des Sehnervenapparates und das Röntgenbild.

Allgemeinsymptome können vollkommen fehlen, wenn eine Neubildung der Hypophyse vorliegt, die sich völlig intrasellar entwickelt, die Sella zur Keilbeinhöhle zu ausdehnt und die ganze Wachstumstendenz der Neubildung sich nur in dieser Richtung erstreckt. Unter diesen Bedingungen kommt es bei einem entsprechend gearteten Tumor — ganz sicheres wissen wir über die Art der für die Produktion der Akromegalie in Betracht kommenden Tumoren immer noch nicht — gelegentlich nur zu akromegalen Symptomen, während alle anderen Erscheinungen, auch solche von seiten des Optikus fehlen.

Wir haben einen Mann in Behandlung, der seit vielen Jahren die schwersten Erscheinungen der Akromegalie darbietet, ohne irgendein zerebrales Symptom, mit völlig intakter Intelligenz

(wissenschaftlich tätiger Mathematiker), immer wieder kontrolliertem normalem Gesichtsfeld und Sehschärfe. Auch sexuelle Störungen sind nicht vorhanden und die sekundären Sexualcharaktere sind stark entwickelt. Die Sella zeigt die typische kolossale Ausbuchtung nach der Keilbeinhöhle. Eine Indikation zu chirurgischen Eingriffen liegt nicht vor, da sich der Kranke mit seinem abnormen Äußern abgefunden hat. Eine Strahlenbehandlung ist bisher nicht vorgenommen worden. Da nur eine bestimmte Art von Tumoren zu akromegalen Veränderungen führt, muß es auch intrasellare Tumoren geben, die überhaupt nur röntgenologisch nachweisbare Veränderungen an der Sella machen. Diese Geschwülste dürften dann gelegentlich einmal einen zufällige Befund darstellen.

Die nahen *topographischen Beziehungen zwischen Hypophyse und Chiasma n. optic.* bedingen die Häufigkeit der Symptome von seiten des letzteren, hauptsächlich die *bitemporale Hemianopsie* in den verschiedenen Graden ihrer Ausbreitung. Recht häufig sind uns und anderen (*Mingazzini, Schönholzer, Frazier* und *Lloyd*) Fälle begegnet, in denen ein röntgenologischer Befund und Sehstörung vorlagen, ohne irgendwelche vegetative Störungen, ohne allgemeine Tumorerscheinungen, wie etwa im folgenden Fall.

23j. A., untersucht 20. X. 22. Seit 1918 Kopfschmerzen, keine Übelkeit, kein Erbrechen, Schmerzen im rechten Auge. In letzter Zeit merkt. Pat. Gesichtsfeldeinschränkung. Etwas Körpergewichtszunahme. Keine sonstigen Störungen in der äußeren Konfiguration des Körpers. Keine Störung der sexuellen Funktion. Gesichtsfeld rechts: nur noch ein kleines nasales Gesichtsfeld vorhanden, die Einschränkung hat die Medianlinie nach innen schon weit überschritten. Links temporale Hemianopsie. S. S. rechts Finger in 1 m, links $^5/_{15}$; beiderseits Atroph. n. opt. Röntgenologisch sehr starke Erweiterung der Sella turcica nach der Keilbeinhöhle zu. Großer Schädel, aber kein Wachstum desselben in den letzten Jahren. Übriger Befund völlig negativ. Sekundäre Geschlechtscharaktere nicht verändert.

Diagnose: Tumor der Hypophyse, keine Akromegalie. Wie immer in diesen Fällen versuchten wir Röntgen-Radiumbehandlung; ein Erfolg wird nicht erzielt. Die Sehschärfe neigt weiter zum Absinken, das Gesichtsfeld bleibt unverändert. Daher Empfehlung der Operation, die von *Krause* vor vier Wochen ausgeführt wurde; mit Rücksicht auf das charakteristische Röntgenbild transsphenoidale Methode. Nach Eröffnung der Sella kommt der Operateur auf einen harten Tumor, von dem nur ein kleines Stück zu der noch ausstehenden histologischen Untersuchung entfernt wird.

Der Pat. ist chirurgisch geheilt: die Hoffnung für den Erfolg der Operation beruht auf der Möglichkeit, daß der Tumor jetzt nach Trepanation des Türkensattels nach unten wächst und der Traktus entlastet wird.

Fälle dieser Art bieten keine diagnostischen Schwierigkeiten, und der Weg unserer therapeutischen Erwägungen ist klar vorgezeichnet. Man wird gewiß immer erst die Strahlenbehandlung versuchen und erst bei dem Versagen die Operation (endonasale Methode oder wohl immer besser transsphenoidale Methode) ausführen.

Von Wichtigkeit wäre es festzustellen, ob es rein intrasellar entwickelte Tumoren ohne zerebrale Allgemeinerscheinungen, ohne Optikusschädigungen gibt, die mit Dystrophia adiposogenitalis einhergehen, wie es auch solche Tumoren mit Akromegaliesymptomen — siehe den obigen Fall — gibt. Damit wäre der rein hypophysäre Ursprung der Dystrophia adiposogenitalis erwiesen, gleichgültig, welchen Teil der Hypophyse man für diese Veränderungen in Anspruch nehmen wollte. Derartige genügend genau kontrollierte Fälle scheinen nicht beschrieben zu sein. Demgegenüber ist es zu beachten, daß die große Mehrzahl der suprapituitären Tumoren adiposogenitale Symptome zeigen, wobei alle möglichen Tumorarten beobachtet werden (*Armstrong*).

In den letztgenannten Beobachtungen war der rein intrasellare Charakter des Tumors sichergestellt durch die Kombination der vorhandenen Symptome. Von diesen scheint die akromegale Veränderung schon an und für sich beweisend für eine hypophysäre Entstehung zu sein. Es gibt keinen Fall, der eine infundibuläre Genese dieser Veränderungen wahrscheinlich macht; und zu bedenken bleibt nur, daß auch aus versprengten Resten des Hypophysenvorderlappens ein zur Akromegalie führender Tumor entstehen kann.

In vielen Fällen wird auch das *Röntgenbild* bei intrasellarem Sitz der Neubildung charakteristische Befunde an der Sella ergeben. „Ein innerhalb der Hypophyse wachsender Tumor erzeugt eine Verdünnung und Ausweitung des Bodens der Sella turcica, wodurch das Dorsum sellae schmächtig, verlängert und retroflektiert wird. Bei weiterer Größenzunahme verdrängt der Tumor den Boden des Türkensattels immer mehr gegen die Keilbeinhöhle, so daß diese wesentlich eingeengt wird. Das Dorsum sellae wird destruiert, der Processus clinoideus anterior unterminiert bzw. zerstört“ (*Schüller* bei *Biedl*).

Die charakteristische Sehstörung bei Tumoren der Hypophyse mit intra- wie mit suprasellarem Sitz ist die bitemporale Hemianopsie, wobei das ophthalmoskopische Bild eine Optikusatrophie ergibt; diese bitemporale Hemianopsie kann verschiedene

Modalitäten aufweisen, einseitige Erblindung mit Ausfall der temporalen Hälfte des Gesichtsfeldes des anderen Auges kommt bei starkem Druck auf einer Seite als Vorläufer schließlicher Erblindung öfter zur Beobachtung. In den Anfangsstadien kommen zentrale oder parazentrale Skotome bisweilen vor. Selten findet sich an Stelle der einfachen Optikusatrophie eine Neuritis optica und nur ganz ausnahmsweise wurde eine Stauungspapille beobachtet (Statistiken von *Uhthoff*, *Hirsch* u. a., die gesamte Kasuistik bei *Wilbrand-Sänger*). Man wird berechtigt sein, da wo eine Stauungspapille sich findet, viel eher den Hydrocephalus ursächlich zu beschuldigen; und man kann darin ein brauchbares diagnostisches Mittel sehen, wobei freilich zu bedenken ist, daß der Hydrocephalus seinerseits sekundär durch einen Tumor ausgelöst sein kann, für den man aber jedenfalls einen suprasellaren Sitz vermuten muß.

So bringt uns die genaue Analyse der Augenstörungen doch wohl insofern vorwärts, als sie Anhaltspunkte zur Entscheidung der Frage nach dem intrakranialen Sitz im engeren Sinne oder dem intrasellaren Sitze des Tumors liefern kann.

Weder die seltenen Augenmuskellähmungen noch die gelegentlich beobachtete Anosmie, noch die Trigeminussymptome können einen diagnostischen Wert für die Entscheidung der uns beschäftigenden Fragen beanspruchen.

Die Erscheinungen der *Dystrophia adiposogenitalis* gestatten zurzeit keine eindeutige Erklärung und helfen uns weder in pathogenetischer noch in topographischer Beziehung weiter. Wie schon oben erwähnt, ist ihre rein hypophysäre Entstehung bisher zum mindesten nicht erwiesen. Vieles spricht dafür, daß sie infundibulär entstehen; und es ist klar, daß sie dann ebenso wohl hervorgerufen werden können durch Hydrozephalus, wie durch einen suprasellaren, wie durch einen intrasellaren Tumor, wenn diese Schädigungen des entsprechenden infundibulären Teils produzieren; sie sind also außerordentlich vieldeutig, wie das auch die neuesten Zusammenstellungen zeigen (*Gottlieb*). Auf anderweitige Entstehungsbedingungen der Dystrophia adiposogenitalis macht neuerdings *Westphal* aufmerksam. Dabei gehen wir auf die Diskussion der Zusammenhänge, in dem die einzelnen Teile dieses Syndroms zu einander stehen, gar nicht ein, weil dies für die uns augenblicklich beschäftigenden Fragen ohne Bedeutung ist.

Ebensowenig wie die dystrophischen Symptome gestatten die unter diesen Bedingungen gelegentlich beobachteten abnormen Erscheinungen von seiten des Wasser- und Zuckerhaushalts diagnostische Schlüsse.

Während, wie schon erwähnt, das Röntgenbild jedenfalls vielfach imstande ist, darüber aufzuklären, ob ein intrasellarer Tumor vorliegt oder nicht, versagt es offenbar in der Entscheidung zwischen den durch einfachen Hydrocephalus oder durch suprasellaren Tumor verursachten *Veränderungen an der Schädelbasis.*

Wenn wir hier wieder *Schüller* als den besten Kenner dieser Veränderungen zitieren, so sagt dieser (l. c.): „Die extrasellaren Tumoren zerstören zunächst bloß die am Eingang der Sella befindlichen Knochenvorsprünge, das Dorsum, während sich der Boden der Sella nicht verändert. Hierdurch kommt eine flache, schüsselförmige Erweiterung des Sellaeinganges zustande. Erst beim weiteren Wachstum pflegen die in Rede stehenden Geschwülste den Boden der Sella auszuhöhlen, so daß ähnliche Destruktionen entstehen wie bei den intrasellaren Tumoren. Alle diese Sellaveränderungen kommen jedoch auch bei intrakranialen Affektionen zur Beobachtung, welche ihren Ausgang nicht von der Hypophyse nehmen, so bei Hydrocephalus internus.“ Wertvoll kann der Nachweis von Verkalkungsherden sein, die dann ja wohl wieder den Tumor gegenüber dem Hydrozephalus beweisen. Ein solcher Fall stand in unserer Beobachtung. Die Veränderungen im Bereich des übrigen Schädels, insbesondere die Hirndruckveränderungen an den Schädelwänden, beweisen eben nur den Druck, sagen naturgemäß nichts über dessen Ursache.

Im übrigen unterliegt es keinem Zweifel, daß es Fälle gibt mit weniger charakteristischer Ausbildung der Röntgenveränderungen, bei denen dann das Urteil, ob supra- oder intrasellare Veränderungen vorliegen, in der Schwebe bleiben muß.

Wir wollen nun an der Hand einiger Fälle unseres Beobachtungskreises, die uns noch Gelegenheit zur Diskussion einiger weniger wichtiger Einzelheiten geben sollen, die Ergiebigkeit der vorhergehenden Erörterungen für die Diagnose des Einzelfalles prüfen.

G. Sch., 16 Jahre, aus gesunder Familie stammend, früher stets gesund. Die Periode fehlt, die sekundären Geschlechtscharaktere sind sehr schlecht ausgebildet. Im August 20 machte sich eine erhebliche Zunahme des Fettpolsters bemerkbar. Im November 20 heftiges Erbrechen, besonders nachts mit Kopfschmerzen. Diese Anfälle traten zuerst vereinzelt auf, nahmen aber dann an Häufigkeit und Intensität zu. Sie fühlte sich sehr matt, fror, hatte Atem-

beschwerden und Stiche, konnte bald nicht mehr arbeiten und wurde dauernd bettlägerig. Unter Zunahme der hauptsächlich in den Schläfen lokalisierten Kopfschmerzen nahm die Sehkraft ab. Im Frühjahr 21 soll sie etwa vier Wochen lang in einem soporösen Zustande gelegen haben. Als sie wieder erwachte, war sie völlig erblindet. Seit Mai 21 war das subjektive Befinden besser, Mattigkeit und Kopfschmerzen nahmen ab. Das Körpergewicht hat sich jedoch dauernd vermehrt.

25. VII. 21. Aufnahme in die Klinik. Blasse Patientin mit ungewöhnlich starkem Fettpolster besonders an Nates, Unterbauchgegend und Hüften. Gewicht 52,2 Kilo. Innere Organe und Blutbild ohne Besonderheiten.

Nervensystem: Pupillen beiderseits weit, völlig reaktionslos. Auf Konvergenz kaum beweglich, totale Amaurose. Augenhintergrund: beiderseits Optikusatrophie.

Links komplette Abducenslähmung, sonstige Augenbewegungen frei.

Leichtes Zurückbleiben des linken Mundwinkels beim Lachen.

Beim Blick nach rechts oben geringer, rotatorischer Nystagmus. In den Beinen besonders links bestehen eben merkliche Beugespasmen. Rossolimo links deutlich, rechts angedeutet. Babinski negativ, sonst weder in den oberen noch unteren Extremitäten Abweichungen von der Norm.

Patientin ist leicht benommen, dauernd schläfrig, deutliche Intelligenzdefekte bestehen nicht.

Stoffwechsel: Kein gesteigertes Durstgefühl, Urinausscheidung und Konzentrationsversuch ergibt normale Verhältnisse.

Blutzucker: 0,098. Nach Injektion von 1,0 Hypophysin nach 20 Minuten 0,088, nach 40 Minuten auf 0,102 gestiegen, nach 60 Minuten geringer Abfall auf 0,076.

Zuckertoleranz nicht zu prüfen, da auf Zuckerverabfolgung sofort Erbrechen eintritt.

Harnsäure- und Kreatininwerte im Urin normal, Chlorgehalt des Blutes normal.

Temperatur häufig subnormal, 35,6 bis 35,8. Beim Überhitzungsversuch unter dem Lichtbügel erhöht sich die Eigentemperatur nicht. Auf Injektionen von Vorderlappenextrakt steigt die Temperatur von 36,5 auf 37,2.

Adrenalinblutdruckkurve zeigt normale Verhältnisse.

8. VIII. Mehrfaches heftiges Erbrechen und Benommenheit.

17. IX. Läßt seit einigen Tagen Stuhl und Urin unter sich.

23. IX. Schläft dauernd, muß gefüttert werden. Das Körpergewicht nimmt ständig ab.

8. X. Lumbalpunktion: sehr starke Druckerhöhung. Keine Eiweißvermehrung, keine Zellvermehrung, Röntgenbild nach Lufteinblasung zeigt beiderseits stark erweiterte Ventrikel. Im Röntgenbild bei seitlicher Aufnahme erweist sich die Sella turcica abgeflacht, die Proc. clinoidei abgeschmolzen.

Differentialdiagnose: Suprasellärer Hypophysentumor oder Hydrocephalus. Mit Rücksicht auf die völlige Erblindung und auf den Gesamtzustand wird von einem Eingriff Abstand genommen.

23. X. Nahrungsaufnahme verweigert. Das Körpergewicht ist seit 25. Juli von 52,2 auf 38,5 kg zurückgegangen.

29. X. Hypostatische Pneumonie, Exitus.

Es handelt sich also um ein 16jähriges Mädchen, bei dem sich im Laufe eines Jahres unter den Erscheinungen eines allgemeinen Hirndrucks das Zustandsbild einer Dystrophia adiposo-genitalis entwickelte. Frühzeitig trat im Anschluß an eine längere Periode tiefer Somnolenz eine beiderseitige Erblindung auf. Bemerkenswert ist, daß mit Ausnahme der subnormalen Temperaturen und der Fettsucht keinerlei Stoffwechselstörungen nachweisbar waren.

Abb. 1. Sog. Hypophysenganggeschwulst. Hypophysenstiel und -hinterlappen völlig frei. Infundibulum und Orbitalgyri zerstört.

Sektionsbericht (Fräulein Dr. *Schmidtmann*): Fehlen der Achselhaare, ganz geringe Behaarung des Mons veneris. Geringe Entwicklung der Mammae, Verdünnung des Schädeldachs mit leichter Diastase der Nähte. An der Stirnhirnbasis ein etwa gänseeigroßer, sehr weicher Tumor, der stark ödematös und hämorrhagisch erweicht ist. Der Tumor wächst unter Vorwölbung des Ependyms in das Vorderhorn des linken Seitenventrikels ein. Ebenso ist er in den Boden des dritten Ventrikels eingedrungen und hat das Infundibulum völlig zerstört. Der Hypophysenstiel ist komprimiert und in die Länge gezogen. Die Hypophyse selbst ist im Bereich des Hinterlappens gut konfiguriert, während der Vorderlappen mit der Geschwulst vereinigt zu sein scheint (s. Abb. 1).

Mikroskopisch ist der Hinterlappen unverändert. Im Zwischenlappen große, kolloidgefüllte Hohlräume, z. T. mit hohem Zylinderepithel. Der Vorderlappen zeigt nur noch in den seitlichen Teilen Hypophysengewebe.

Der Tumor selbst ist sehr blutgefäßreich, besteht aus dicht nebeneinanderliegenden größeren Epithelien, die gut eosinfärbbar sind.

Im Stirnhirn setzt sich der Tumor mit scharfer Grenze gegen die Gehirnsubstanz ab. Der Bau entspricht dem eben geschilderten. Im Infundibulum fallen große blutgefüllte Höhlen auf. Der Hypophysenstiel ist plattgedrückt, aber frei von Tumormassen.

Kleinzystische Degeneration der Eierstöcke. Infantiler Uterus. Starke Lipoiddegeneration der Nebennieren. Fettleber, Nierenverfettung. Hypostatische Pneumonie.

Obwohl in diesem Falle alle diagnostischen Möglichkeiten, das Röngtenbild, die Encephalographie, die Lumbalpunktion, die Stoffwechseluntersuchung durchgeführt worden sind, obwohl eine längere Beobachtung stattgefunden hat, ist es nicht nur während des Lebens, sondern auch nachträglich unter Zuhilfenahme des Sektionsbefundes nicht möglich, Handhaben ausfindig zu machen, die uns intra vitam mit einiger Wahrscheinlichkeit eine Differentialdiagnose zwischen einem Hydrocephalus und einem suprasellaren Tumor hätten ermöglichen können. Nur der intrasellare Tumor ließ sich mit Sicherheit ausschließen. Das Röntgenbild, das völlige Fehlen aller Reste entzündlicher Stauung am Optikus, der starke Liquordruck, die reichliche Liquormenge von 60 ccm, die bei der Lufteinblasung entleert wurde, und die Weite der Ventrikel bei der Encephalographie wiesen eher auf einen Hydrocephalus hin. Ob ein solcher jedoch als primär anzusehen wäre oder erst als Folge eines Tumors, war auch hier nicht zu entscheiden. Nur das völlige Ausbleiben jeder Besserung trotz der ausgiebigen Lumbalpunktion sprach gegen einen primären Hydrocephalus. Beachtenswert ist noch der wochenlang dauernde Benommenheitszustand, der mit Erblindung endigt. Schlafsucht hat *Preiser* in einem Fall der gleichen Art erwähnt.

V. B., 28 Jahre, Dienstmädchen. Untersuchung am 22. II. 22. Aus gesunder Familie. Eltern leben, sind gesund; ebenso der Bruder. Pat. war nie wesentlich krank. Niemals Menses. War immer etwas schwächlich, konnte aber ihre Arbeit leisten. Oktober 1921 merkt sie eine Verschlechterung des Sehens, die ziemlich rasch zunahm; keine anderweitigen Beschwerden; kein Doppeltsehen, nur ganz vorübergehende Kopfschmerzen. Kein Erbrechen, keine Krämpfe. Im Januar 22 Grippe ohne Folgeerscheinungen. Rasch weitere Verschlechterung des Sehvermögens. Sucht deswegen am 21. II. die Poliklinik von Prof. *Silex* auf. Der Befund lautet: Beiderseits Atrophia n. optic., ohne Stauungserscheinungen. Gesichtsfeld bitemporal eingeengt; SS. links $^5/_{50}$, rechts $^1/_5$. Pupillen weit, Reaktion auf Licht und Konvergenz erhalten. Die Augenbewegungen sind frei; kein Nystagmus. Die neurologische Untersuchung ergibt im übrigen keinerlei Lähmungs- oder Ausfallserscheinungen. Motilität, Sensibilität, Haut- und Sehnenreflexe ohne Störung. Keine Klagen über Kopfschmerzen, über Durst. Schädel ohne Besonderheiten, keine Vergrößerung, kein Zeichen von Turm-

schädel. — Keine Adipositas. Haut trocken, blaß. Hände und Füße cyanotisch. Keine Vergrößerung der gipfelnden Teile, Knochenbildung grazil.

Achselhaare fehlen, Schamhaare gering entwickelt; keine Mammae, Brustwarzen sehr gering entwickelt. Herz, Lunge ohne Befund. Urin frei von Eiweiß

Abb. 2.
Röntgenbild von Fall V. B. Erweiterte, ziemlich flache Sella.

und Zucker, Wassermann im Blut negativ. Röntgenbild (s. Abb. 2) zeigt eine erweiterte, ziemlich flache Sella.

Es handelt sich demnach um ein 28jähriges Mädchen, das bei normaler geistiger Entwicklung von jeher die Zeichen einer mangelhaften Entwicklung der primären und sekundären Geschlechts-

charaktere dargeboten hatte und bei dem sich nun rasch im Verlauf der letzten Monate ohne deutliche allgemeine zerebrale Erscheinungen eine Abnahme des Sehvermögens ausbildete. Auf dem Wege über die bitemporale Einschränkung des Gesichtsfeldes drohte die Erblindung, und es mußte rasch gehandelt werden. Es wurde die Diagnose einer hypophysären Neubildung gestellt. Vom Bild der gewöhnlichen Dystrophia adiposo-genitalis bestand insofern eine Abweichung, als keinerlei Fettsucht vorhanden war. Mit der Diagnose: Dystrophia genitalis mit hypophysären Symptomen, Tumor der Hypophyse, wurde die Pat. der chirurgischen Klinik zur operativen Behandlung überwiesen.

23. II. 22 Operation durch Geh.-Rat *Bier*. Operation in Holopon-Äthernarkose. Die Nase wird rechtwinklig umschnitten. Durchtrennung der knöchernen Verbindung mit dem Gesichtsschädel; Aufklappung nach rechts, Freilegung des Keilbeins, Fensterung desselben und Freilegung der Sella turcica. Bei Spaltung des Bodens derselben ergießt sich eine undurchsichtige, braungefärbte, fadenziehende Flüssigkeit. In der Annahme der Entleerung einer Zyste wird die Operation abgebrochen.

In den ersten Tagen nach der Operation Wohlbefinden; angeblich Erweiterung des Gesichtsfeldes und besseres Sehen. Am 1. III. Temperaturanstieg. Am 12. III. unter langsam zunehmenden meningealen Erscheinungen Exitus.

Sektion am 14. III. Prof. *Hart*.

Kleine weibl. Leiche, guter Ernährungszustand, fast vernarbte Operationswunde im Bereich der Nase (Flügelschnitt). Achselhaare fehlen. Sehr gering entwickelte Schamhaare, keine Brüste, keine entwickelten Brustwarzen. Strangförmige Verwachsungen beider Lungen, Herz sehr klein. Im übrigen normaler Befund. Lunge l. gut lufthaltig, in den Bronchien trübes Sekret mit etwas Schaum untermischt, rechte Lunge zeigt denselben Befund wie links. — Bauchhöhle: spiegelndes Bauchfell, keine Verwachsungen, kleine Milz, kleine Leber, auch alle übrigen Bauchorgane sehr klein, im übrigen aber von durchaus normalem Befunde. Hauptschlagader elastisch, stark streifige Verfettung der Innenhaut, Schilddrüse sehr klein, blaß, rotbraun, Genitalien hochgradig hypoplastisch, der Fundusteil des Uterus fast papierdünn. Harte Hirnhaut straff gespannt, durchscheinend. Innenfläche glatt und spiegelnd. In den hinteren Teilen des Längssinus geronnenes Blut. Weiche Hirnhäute injiziert. An der Basis um die Hypophyse herum Verklebungen und bes. starke Injektion. Aus dem Türkensattel ragt eine zystische Geschwulst, die in fester Verbindung mit der Hirnbasis steht, hervor. An ihrem Boden sitzt die Hypophyse, die entsprechend einer zwei-linsengroßen

Stelle am Boden des vorderen Türkensattels gelbgrau nekrotisch erscheint. In den Maschen der weichen Häute über dem Pons und den Kleinhirnbrückenschenkeln eitrige trübe Flüssigkeit. Atrophische Sehnerven, Knochenlücke an der Sella am unteren Ende des Tumors. Ein Medianschnitt durch das Gehirn zeigt eine wallnußgroße Zyste, an der nach unten die teilweise fibrös-schwielig umgewandelte Hypophyse hängt.

Der *Sektionsbefund* (s. die Abb. 3) bestätigte hier die klinische Diagnose eines Tumors der Hypophyse. Zweifellos

Abb. 3. Hypophysenganggeschwulst.

handelt es sich um eine sog. Hypophysenganggeschwulst. Die unvollständige klinische Beobachtung — es konnte keine Prüfung der vegetativen Funktionen ausgeführt werden, — ließ beim Fehlen allgemeiner zerebraler Symptome zwei Reihen von Symptomen erkennen, den Dysgenitalismus und die Erscheinungen von seiten des Optikus. Wie in allen gleichliegenden Fällen ist für das praktische Handeln das Verhalten der Sehfunktion in erster Stelle maßgebend. Das betont auch *Cushing* mit Recht immer wieder. Wir wollten der Kranken ihr rasch schwindendes Sehvermögen erhalten und empfahlen die Operation, ohne daß wir uns über den suprasellaren oder intrasellaren Sitz des Tumors ein bestimmtes Urteil hatten bilden können, da das Röntgenbild keine Entscheidung gegeben hatte, obwohl dieses wohl etwas mehr für den suprasellaren Sitz sprach.

In gewisser Beziehung ähnlich lag der folgende Fall.

W. F., 16 Jahre, untersucht am 16. II. 22. Normale Geburt. War schon als Kind etwas dick und fett. Hat in den letzten Jahren rasch noch weiter zugenommen. Vor zwei Jahren ist er auf die Stirn gefallen. Seitdem hat er Kopfschmerzen, die allmählich an Intensität zunahmen. Seit Weihnachten 1921 schielt er. Um diese Zeit auch Doppelbilder und rasche Abnahme der Sehkraft; auf dem rechten Auge will er nur noch einen kleinen Sehrest haben, links sei es etwas besser. Geistig stets normal, sehr gut gelernt. Viel Durst. Etwas schlafsüchtig. Keine Krämpfe. Keine anderweitigen Krankheiten. Aus gesunder Familie. Status: für sein Alter etwas kleiner, aber nicht zwergenhafter Junge. Schädel nicht wesentlich vergrößert, größter Umfang 50 cm. Unterkiefer ein wenig vorspringend. Fliehende, etwas hohe Stirn. Diastase der oberen Schneidezähne. Röntgenbild: Sella erweitert, aber im ganzen gut konturiert, zur Keilbeinhöhle zu mäßig stark ausgebuchtet. Proc. clinoid. ant. etwas usuriert. Im übrigen am Schädel die Zeichen des Hirndrucks; abnorm stark ausgeprägte Impressiones digitatae. Augenhintergrund beiderseits Atrophia n. opt., rechts nur noch der innere obere Quadrant erhalten, links fällt die ganze äußere Gesichtshälfte aus. Nystagmus in den Endstellungen mit Zurückbleiben beider Abducentes. Pupillenreaktion vorhanden. Gehirnnerven sonst ohne Störung. Geruch normal. Starke allgemeine Adipositas. Keine Achsel- oder Schamhaare. Rechts kein Hoden zu fühlen, links ziemlich hoch oben im Leistenkanal ein kleiner Hoden fühlbar. Gipfelnde Teile ohne Besonderheiten. Keine Störungen der Motilität, der Sensibilität, der Reflexe.

Hier liegt also das typische Bild der Dystrophia adiposogenitalis vor. Auch hier drängte die rasch zunehmende und weit vorgeschrittene Sehstörung zu raschem Handeln. Der Kranke wird demgemäß mit der Diagnose Dystrophia adiposogenitalis dem Augusta-Hospital überwiesen.

Es wird nicht entschieden, ob es sich um einen Tumor der Hypophyse oder um einen Hydrocephalus handelt. Das Röntgenbild spricht jedenfalls gegen einen intrasellaren Tumor. In Rücksicht auf die dringend notwendig erscheinende sofortige Entlastung wird zunächst eine dekompressive Trepanation in Vorschlag gebracht, zumal manche Züge im Krankheitsbild für Hydrocephalus zu sprechen scheinen. Jedenfalls sind ausgeprägte Zeichen hohen Hirndrucks vorhanden: Spuren einer Neuritis am Augenhintergrund, deutliche Zeichen des Hirndrucks im Röntgenbild an den Schädelwänden. Das Röntgenbild der Basis erscheint immer noch mit der Annahme eines einfachen Hydrocephalus vereinbar, wenn es auch etwas mehr an Hypophysentumor denken läßt. Die größten Bedenken erweckt der Dysgenitalismus, Atrophie und Retention der Hoden, die mehr im Sinne eines Tumors der Hypophyse sprechen.

Am 18. II. 21 dekompressive Trepanation über den rechten Schläfenlappen. Sehr hoher Druck, Ventrikelpunktion. Nur ganz

vorübergehende Besserung. Alsbald starker Prolaps, der auch durch erneute Punktion nicht zum Rückgang zu bringen ist. Starker Liquorfluß, Zeichen beginnender Meningitis und Exitus am 3. III. 22.

Bei der Hirnsektion, die Körpersektion ist verweigert, findet sich ein starker Hydrocephalus internus, Erweiterung der Ventrikel und des Aquaeductus Sylvii. Flüssigkeit klar, farblos. Rechter Sehnerv schmal, grau, linker etwas dicker, etwas grau. Gyri platt, Sulci verstrichen, Türkensattel klein. In den Schnitten und an der Oberfläche keine Geschwulst nachweisbar.

An mikroskopischen Präparaten sieht man neben einer finalen eitrigen Meningitis eine völlig normale Hypophyse, die mit einem kurzen Stiel am Infundibulum ansitzt. Dieses sowie die Wandungen zu Seiten des dritten Ventrikels sind schwer verändert. Durch den Hydrocephalus ist es zu einer starken Kompression gekommen. Es findet sich eine über 1 mm dicke subependymale Gliaschicht. Jenseits derselben sind die Ganglienzellen zusammengedrängt, parallel gestellt und in allen Stadien der Schrumpfung und Atrophie. Weder lassen sich einzelne Kerne absondern noch über die Degenerationsart und -form besondere Angaben machen.

Wenngleich es naturgemäß unmöglich ist, aus dem histologischen Präparat bindende Schlüsse auf den funktionellen Zustand des Hypothalamus zu ziehen, so darf beim Fehlen aller sonstigen Veränderungen doch angenommen werden, daß die klinisch beobachteten infundibulären Störungen zu den beschriebenen pathologischen Veränderungen in Beziehung stehen. Der vorliegende Fall gesellt sich also zu den wenigen anderen in der Literatur (s. o.) vorhandenen Beobachtungen von Dystrophia adiposo-genitalis, in denen der makroskopische und mikroskopische Befund die Integrität der Hypophyse und das Vorhandensein eines Hydrocephalus (aus unbekannter Ursache) sicherstellt. Daß Tumoren der Infundibulargegend bei gut erhaltener Hypophyse das Bild der Dystrophia adiposo-genitalis erzeugen können, lehrte eine Beobachtung von *Pollack* und *Hartmann* (ref. Z. f. d. ges. Neurol. u. Psych. XXV, 262), und ein Fall von *Lecoboullet, Mouzon* und *Cattala* (Rev. neurol. 28) zeigt wenigstens typischen hypophysären Infantilismus bei einem Tumor des dritten Ventrikels mit intakter Hypophyse.

Die beiden zuletzt beschriebenen Fälle sind einander sehr ähnlich. Es bestand die Kombination von charakteristischen Optikuserscheinungen vom Typus der bitemporalen Hemianopsie mit Dysgenitalismus, die im ersten Fall bemerkenswerterweise ohne jede Spur von Adipositas einherging. Der anatomische Befund war ein ganz verschiedener, im ersten Fall ein typischer Hypophysengangtumor, im zweiten ein reiner Hydrocephalus.

Können wir, wenn auch nur nachträglich, Anhaltspunkte dafür finden, die zur Erklärung dieser Differenz anwendbar wären?

In die Augen springend ist die Tatsache des Fehlens der Adipositas in Fall F.

Ob dieser Mangel der Adipositas diagnostisch irgendwie verwertbar ist, erscheint noch ganz unsicher; im ganzen ist es wohl viel wahrscheinlicher, daß hier die besondere Form des Dysgenitalismus eine Rolle spielt. Dieser Dysgenitalismus war in beiden Fällen sonst fast identisch; die erste Patientin hatte nie menstruiert, es fehlten die sekundären Geschlechtscharaktere, der Uterus, die Ovarien waren aplastisch; beim zweiten Kranken lagen ganz ähnliche Verhältnisse vor, Kryptorchismus, Fehlen der sekundären Geschlechtscharaktere bei dem allerdings erst 16jährigen Jungen. In welchem Verhältnis der Dysgenitalismus zu der hypophysären bzw. infundibulären Erkrankung steht, darüber herrscht ja auch noch bei weitem keine Sicherheit. Die vorliegenden Möglichkeiten hier zu diskutieren, liegt keine Veranlassung vor. Wir verweisen auf die Erörterung dieser Fragen in dem Referat von *Biedl* und auf die Zusammenstellung von *Gottlieb*. Nur so viel mag gesagt sein, daß gerade eine Beobachtung wie unser Fall die Idee einer infundibulären Genese der genitalen Dystrophie sehr nahe legen muß, da eine zufällige Kombination ja höchst unwahrscheinlich ist, und die sekundäre Entstehung des Hydrocephalus durch den Dysgenitalismus ebenfalls sehr wenig Wahrscheinlichkeit für sich hat.

Die Stoffwechselfunktionen konnten in beiden Fällen, da die drohende Erblindung zu raschem Handeln drängte, nicht geprüft werden; es ist aber nicht ersichtlich, daß wir aus ihnen Anhaltspunkte für die Entscheidung hätten entnehmen können.

In jedem Fall beweist unsere Beobachtung F, daß das typische Bild der adiposogenitalen Dystrophie mit morphologischen Veränderungen der genitalen Organe durch einen unkomplizierten Hydrocephalus hervorgerufen werden kann.

Die ganze Schwierigkeit der diagnostischen Erwägungen und der davon unmittelbar abhängigen therapeutischen Maßnahmen beleuchtet auch der letzte Fall, den wir noch in Beobachtung haben und bei dem wir noch vor der Entscheidung über den definitiven Weg, den wir für die Behandlung der Patientin wählen sollen, stehen.

M., 13 Jahre alt. Gesund geboren, normale Geburt. Vielleicht sei der Kopf schon seit dem zweiten Lebensjahre etwas groß gewesen, aber das Kind blieb bis

zum 7. Jahre gesund, entwickelte sich normal, ebenso wie seine gesunden Geschwister. Damals hat sie eine Lungenentzündung mit hohem Fieber bekommen, daran habe sich eine Gehirnentzündung angeschlossen, sie habe drei Tage lang bewußtlos gelegen und sei danach rechtsseitig völlig gelähmt gewesen; sie habe schlechter gesprochen, habe heftige Kopfschmerzen gehabt; der Kopfumfang habe erheblich zugenommen. Seit der Zeit sei das Kind sehr dick geworden. Es habe drei Jahre lang nicht gehen können, sei geistig zurückgeblieben. Die Sprache und der ganze Zustand habe sich allmählich wieder gebessert. Beim Gehen schleppe sie den rechten Fuß nach, der linke Arm sei schwach, die Sprache langsam. Zeitweilig habe sie Zuckungen im ganzen Körper, aber ohne Bewußtseinsverlust, Zungenbiß und Incontinenz. Anfälle anfangs alle drei bis vier Monate, jetzt öfter. Vor $1^1/_2$ Jahren Operation am rechten Fuß (Tenotomie der Achillessehne). Vor sechs Monaten einmal Menses. Untersuchung 18. I. 23: Sehr fettes Kind mit auffallend großem Schädel. Schädelumfang 61 cm.

Schilddrüse nicht tastbar. Organe der Brust- und Bauchhöhle ohne Befund.

Nervensystem: Kopf nach allen Seiten frei beweglich, keine Druck- oder Klopfempfindlichkeit des Schädels oder der Nervenaustrittspunkte.

Augenbewegungen frei, Nystagmus beim Blick nach links und rechts. Pupillen rechts gleich links, rund, Reaktion prompt, aber nicht sehr ausgiebig.

Gesichtsfeld nicht genau prüfbar, vielleicht besteht eine geringe bitemporale Einschränkung.

Fundus ohne Befund.

Der rechte Mundwinkel hängt in der Ruhe etwas und bleibt bei der Innervation ein wenig zurück.

Zunge weicht beim Herausstrecken nach rechts ab und kann angeblich nicht nach den Seiten bewegt werden.

Kieferschluß gut, Seitwärtsbewegungen des Kiefers angeblich nicht möglich. Gaumensegel hängt und wird bei der Phonation kaum, wohl aber beim Rachenwürgreflex gehoben.

Sensibilität ungestört.

Sprache frei.

Im rechten Arm besteht eine typische spastische Lähmung. Auch am linken Arm sind die Sehnenphänomene sehr stark. Rechter Arm und Bein sind im Wachstum gegenüber links zurückgeblieben. Am rechten Bein besteht Patellar-, kein Fußklonus, Babinskisches Phänomen. Operationsnarbe an der rechten Achillessehne.

Vegetative Untersuchungen: Blutdruck 110/80 R. R.

Temperaturprüfung: 36,9; nach 30 Min. Lichtbügel 37,1, eine Viertelstunde später ebenfalls 37,1.

Blutzucker nüchtern 0,122; auf 50 g Rohrzucker nach 30 Min. 0,128, nach 60 Min. 0,128, nach 90 Min. 0,125.

Urinuntersuchung: Kein Eiweiß, kein Zucker, keine besonderen Formteile, es besteht eine Polyurie bis zu 3 l täglich, doch ist die Konzentrationsfähigkeit bei der Funktionsprobe nicht gestört. Das durchschnittliche spezifische Gewicht beträgt 1012.

Das Blutbild ist völlig normal.

Bei der Lumbalpunktion entleert sich wasserklarer Liquor unter mäßig erhöhtem Druck. Die Gesamteiweißmenge beträgt 0,18 p. m., keine Zellvermehrung, kein Fibrin, keine Xanthochromie.

Der Gesamtstoffwechselumsatz, auf die Körperoberfläche berechnet, ist um 45% erhöht.

Die gynäkologische Untersuchung ergibt normal entwickelte Genitalorgane.

Im Röntgenbild erweist sich die Sella turcica abgeflacht, die Proc. clinoidei vorn und hinten abgeschmolzen. Die Siebbeinzellen zusammengesunken (Abb. 5).

Wir sehen also auch in diesem Falle bei einem 13jährigen Mädchen im Laufe einiger Jahre, angeblich im Anschluß an eine Infektionskrankheit, die unter dem Bilde einer Meningitis zu einer spastischen Parese geführt hat, sich eine *Fettsucht mit erhöhter Zuckertoleranz, erhöhtem Gesamtumsatz und Polyurie, aber ohne Dysgenitalismus* entwickeln. Auch hier kann ein intrasellärer Tumor ausgeschlossen werden. Dagegen spricht in erster Linie das Röntgenbild. Die *Differentialdiagnose* schwankt zwischen Hydrocephalus und suprasellarem Tumor. Mancherlei spricht für den Hydrocephalus. Wie oft in solchen Fällen ist der Schädel von vorn herein groß. Im Alter von 7 Jahren treten, angeblich nach einer Infektionskrankheit, akut Gehirnsymptome bei dem bis dahin zerebral gesunden Kinde, ausgeprägte Lähmungen, Sprachstörung auf. Neben allmählichem Rückgang der Erscheinungen und ohne starke Zunahme des Schädelumfanges entwickelt sich eine erhebliche Fettsucht (Abb. 4).

Abb. 4.

Auf der anderen Seite spricht das Röntgenbild einigermaßen gegen einen einfachen Hydrocephalus, da derartig ausgedehnte Veränderungen an der Basis mit einer solchen Annahme kaum vereinbar scheinen (Abb. 5). Hinzu kommt, daß es sich um einen wachsenden Schädel handelt, der auch sonst Ausdehnungsmöglichkeiten genug gehabt hätte. Anderweitige Drucksymptome sind weder im Röntgenbild an den Schädelwänden, noch am Optikus (keine Stauungspapille, überhaupt keine Veränderungen am Hintergrunde) nachweisbar. Die Lumbalpunktion hat keine wesentliche Erhöhung des Druckes ergeben, und auch die Ventrikel-

punktion zeitigte das gleiche negative Resultat. Die Fettsucht läßt sich differentialdiagnostisch nicht verwerten. Es ist eine auffällig starke Entwicklung der sekundären Geschlechtscharaktere vorhanden, die Untersuchung ergab normale Genitalorgane. Wenn wir bedenken, daß es sich um eine 13jährige Ostjüdin handelt, können wir jedenfalls einen Hypergenitalismus nicht mit irgendwelcher Bestimmtheit annehmen. An die Möglichkeit einer solchen Erscheinung müssen wir immerhin

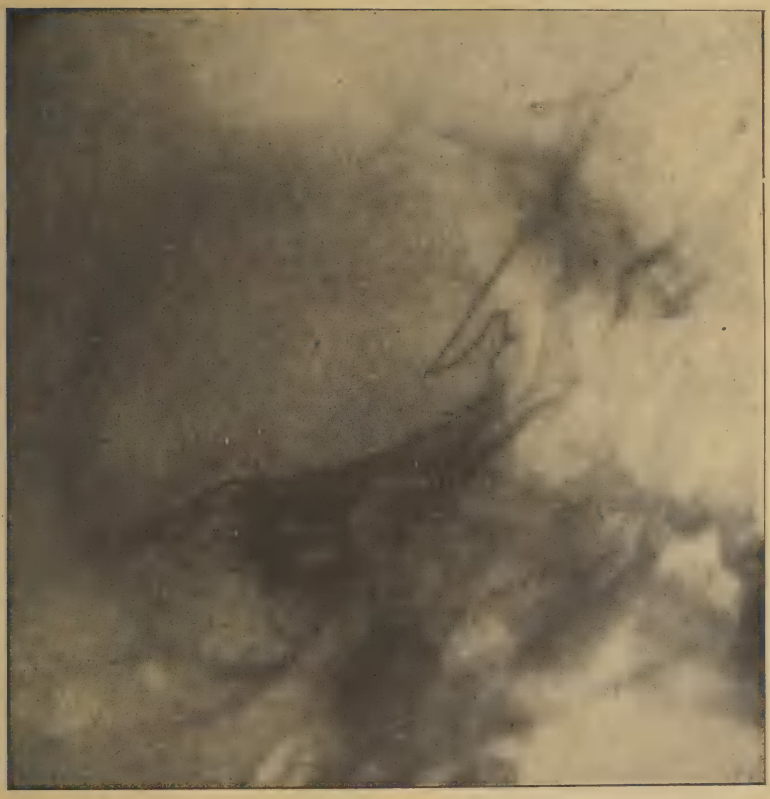

Abb. 5.
Sella turcica von Fall M.

denken, da eine Affektion der Pinealis nicht außer dem Bereich aller Wahrscheinlichkeit liegt. Ein Tumor der Zirbel kommt ja gewiß nicht in Frage, aber eine sekundäre Schädigung der Drüse durch den Hydrocephalus wäre immerhin zu verstehen. Die vegetativen Störungen fallen für eine Unterscheidung ebenfalls aus.

Im ganzen erscheint uns die Annahme eines sehr *langsam wachsenden Hypophysengangtumors* noch am wahrscheinlichsten, und wir würden jedenfalls bei weiterem Fortschreiten der Erscheinungen unter dieser Annahme eine transfrontale Operation um so mehr empfehlen, als die vorgenommene Ventrikelpunktion ohne jeden Einfluß geblieben zu sein scheint. Daß Hypophysentumoren durch Druck auf die Nachbarschaft (Pedunculus cerebri) hemiplegische Symptome hervorrufen können, ist als sicher anzunehmen (s. z. B. eine Beobachtung von *Kankeleit*). Wenn wir an das Bild des ersten Falles denken, so wird man solche Befunde ebenso wie den Nystagmus unschwer verstehen.

Es liegt auf der Hand, daß je nach der Art der Diagnosenstellung eine *verschiedene Operationsmethode* gewählt werden muß. Wir erwähnten bereits, daß bei intrasellaren, also extraduralen Tumoren die transsphenoidale Methode die der Wahl ist. Daß sie nur zu bescheidenen Erfolgen führen kann, liegt auf der Hand. Ihr Resultat hängt im wesentlichen ab von der Art des vorhandenen Tumors. Einen soliden Tumor vollständig zu entfernen, wird immer unmöglich sein, wie z. B. in unserem Falle F. Nur durch die Entfernung einer Zyste können weitergehende Besserungen hervorgerufen, insbesondere das Sehvermögen wieder hergestellt werden. Daß auch die akromegalen Symptome sich zurückbilden können, lehrt schon eine Beobachtung *v. Eiselsbergs*. Wir erwähnten bereits, daß wir zunächst immer eine Strahlenbehandlung versuchen. Die Erfolge scheinen namentlich bei der Akromegalie recht günstig zu sein. Bei suprasellaren Tumoren kommt zurzeit wohl nur die transfrontale Operationsmethode in Betracht. Versuche mit der temporalen Methode sind allgemein aufgegeben worden. Die auf diesem Gebiete maßgebenden Autoren (*Frazier, Cushing*) empfehlen jetzt übereinstimmend den erstgenannten Weg. Auch *Marburg* und *Ranzi* empfehlen ihn, auf Grund von Studien an der Leiche. *Cushing* berichtet über 56 Fälle, von denen 12 nur dekompressiv behandelt wurden, 15 nach der transsphenoidalen mit 3 Todesfällen, 27 transfrontal mit 2, und 2 temporal mit 1 Todesfall operiert wurden. Die große Zahl der transsphenoidal Behandelten weist auf die Unsicherheit der Diagnose hin, da *Cushing* bei sichergestelltem suprasellarem Sitz nur transfrontal operiert. Auch das beweist also die außergewöhnliche Schwierigkeit der Entscheidung selbst für einen so erfahrenen Autor wie *Cushing*. Im übrigen macht er darauf aufmerksam, daß man auf eine dauernde Heilung in

diesen Fällen nur bei gelungener völliger Exstirpation des Tumors rechnen kann. Bei diesen 27 transfrontal operierten Tumoren erzielte er 11 mal günstige Resultate, 1 mal blieb der Diabetes insipidus bestehen, 3 mal wurde er durch die Operation hervorgerufen. Bei 11 weiteren Kranken wurde die Zyste einfach punktiert und entleert. In solchen Fällen war die Besserung stets nur von kurzer Dauer. 5 mal konnte die Operation nicht zu Ende geführt werden, weil sich die Geschwulst als inoperabel erwies.

In jenen Fällen, in denen es sich um einen Hydrocephalus handelt, kommt zunächst die Druckentlastung in Frage, für die wir nach unseren Erfahrungen die dekompressive Trepanation durchaus den anderen Methoden vorziehen. Daß auch sie nicht zum Ziele zu führen braucht, zeigt unser Fall F. Man wird aber die dekompressive Trepanation auch dann zunächst anwenden, wenn man eine Entscheidung über den Sitz der zugrunde liegenden Neubildung nicht treffen kann. Sie läßt ja für später noch immer die Möglichkeit eines radikalen Eingriffes offen, wenn die Indikation hierzu gegeben erscheint. In Übereinstimmung mit *Cushing* muß immer wieder hervorgehoben werden, daß das Sehvermögen und seine drohende Schädigung die maßgebende Instanz für die Indikation der Operation bleibt. Daß mit dieser Methode lange Zeit vorhaltende Erfolge erzielt werden können, lehrt uns ein von *Marburg-Ranzi* mitgeteilter Fall, bei dem noch 7 Jahre nach einer subtemporalen Dekompression ein erträglicher Zustand vorhanden war. Es handelte sich allerdings um eine Rezidivoperation, 6 Jahre vorher war der Kranke nach der *Schloffer*schen Methode operiert worden.

Die Erfolge, die wir auf diesem Gebiete mit unseren therapeutischen Bestrebungen erzielen, sind offensichtlich noch recht spärlich. Unsere Ausführungen zeigen, daß der erste Grund hierfür in der Unsicherheit der Diagnose liegt. Die Unterscheidung zwischen intra- und suprasellarem Tumor ist oft möglich, aber keineswegs immer mit genügender Sicherheit zu erreichen. Noch unsicherer ist bei angenommenem suprasellaren Sitz die Unterscheidung zwischen Hydrocephalus und suprasellarem Hypophysentumor; insbesondere hat das Syndrom der Dystrophia adiposo-genitalis die mannigfachsten Entstehungsbedingungen, deren jede einen anderen Behandlungsmodus erfordert. Zu den diagnostischen Schwierigkeiten kommen die chirurgischen. Art und Sitz der Neubildung machen ihre radikale Entfernung fast stets unmöglich, die nötigen Eingriffe sind teilweise schwierig und gefährlich.

Trotz allem werden wir, wenn auf anderer Weise (Röntgen-Radiumbehandlung) eine Besserung nicht zu erzielen ist, zu chirurgischer Behandlung raten müssen und die Hoffnung nicht aufgeben dürfen, daß unsere diagnostischen und therapeutischen Resultate sich allmählich bessern werden.

Literatur.

Armstrong, Three cases of suprapituitary tumor presenting Fröhlich s syndrome. Brain 45. — *Aschner*, Pflügers Archiv 1912, 146, 1. — *Baily*, Die Hypophyse. Erg. d. Physiologie 20, 1922. — *Baily* u. *Bremer*, Archiv of internal Medicine 1921, 28, 773. — *Biedl*, Physiologie und Pathologie der Hypophyse. Referat, gehalten auf dem 34. Kongreß f. inn. Med. Wiesbaden, I. F. Bergmann 1922. — *Bonhoeffer*, Der erworbene Hydrozephalus. Handbuch der Neurol. III. — *Brugsch*, *Dresel* u. *Lewy*, Zur Stoffwechselregulation der Oblongata I, II. Z. f. exp. Path. u. Ther. 1920/21, Bd. 21/22. — *Camus* et *Roussy*, Les syndromes hypophysaires. Rev. neurol. 29, 1922. — *Cushing*, The Pituitary Body and its Disorders. Rev. neurol. 29, 1922. — *Edinger*, Die Ausführwege d. Hypophysis. A. f. mikrosk. Anat. 1911. — *Frazier*, The achievements and limitations of neurologic surgery. Arch. of surg., III, 3, 1921. — *Frazier* and *Lloyd*, Journ. of the Americ. med. Assoc. 61. — *Froment*, Les syndromes hypophysaires, Clinique et Thérapeutique. Rev. neurol, 29. 1922. — *Gehrt*, Münch. med. Wochenschr. 1922, 8. — *Goldstein*, Mening. serosa unter dem Bilde hypophysärer Erkrankung. Arch. f. Psych., 47. — *Gottlieb*, Die Pathol. der Dystrophia adiposogenitalis. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. des Menschen. 1921, 19, 575. — *Hirsch*, Verhandl. d. ophthalmol. Gesellsch. Wien, 4. bis 6. 8. 1921, Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Ref. 29, 503. — *v. Jacksch*, Über Adipositas cerebralis. Med. Klinik, 8. — *Kankeleit*, Zur Symptom., path. Anat. u. Pathogenese von Tumoren der Hypophysengegend. Arch. f. Psych., 58. — *Keeton Becht*, Am. Journ. of Physiol. 1915, 39, 109. — *Kraus*, Journ. of nerv. and ment. dis. 45, 1917. — *Kron*, Mening. serosa traum. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1920, 69. — *Leschke*, Beitr. z. klin. Pathol. d. Zwischenhirns. Zeitschr. f. klin. Med. 1919, 87, 201. — *F. H. Lewy*, Die Lehre v. Tonus u. d. Bewegung. J. Springer, 1923. — *Lhermitte*, Diabetes insipidus. Compt. rend. de la Soc. de Biol. 18. 3. 1922. — *Marannon*, Endocrinology, 5, 109, 1921. — *Marburg* u. *Ranzi*, Zur Klinik und Therapie der Hirntumoren. Arch. f. klin. Chir. 1921, 116. — *Mingazzini*, Klin. u. anatom. Beiträge z. Stud. der Hypophysengeschwülste. Zeitschr. f. Nervenh., Bd. 66. — *Oppenheim*, Lehrb. d. Nervenkrankh. 6. Aufl. — *Preiser*, Neurol. Zentralblatt 1913, 599. — *Quincke*, Zur Pathol. d. Meningen. Zeitschr. f. Nervenheilk., 40. — *Reichmann*, Ungewöhnliches Krankheitsbild b. Hypophysenadenom. D. Arch. f. klin. Med. 130, 1919. — *Ruhe*, Über die nosolog. Stellung u. Differentialdiagn. d. sog. Mening. serosa. Arch. f. Psych., 67 — *Schönholzer*, Wien. klin. Rundschau 1914. — *Sternberg*, Ein Choristom d. Neurohypophyse m. ausgebreiteten Ödemen. Zentralbl. f. allg. Pathol. 31. 1921. — *Stumpf*, Untersuchungen über das Verhalten des Hirnanhangs bei chron. Hydrozephalus. Virchows Archiv 209. — *Westphal*, Über Dystrophia adiposo-genitalis. Z. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Ref. 28.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Charité [Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. *Bonhoeffer*] in Berlin).

Die Umkehr der Zuckungsformel bei der Entartungsreaktion.

Von

Prof. FRANZ KRAMER.

Über die theoretische Bedeutung der Umkehr der Zuckungsformel bei der Entartungsreaktion besteht noch keine Einigkeit. Es stehen sich hier im wesentlichen zwei Ansichten gegenüber, von denen die eine annimmt, daß es sich um eine tatsächliche Umkehr des *Pflüger*schen Zuckungsgesetzes handelt, während die andere die Umkehr als eine scheinbare betrachtet, die durch eine Veränderung der Erregbarkeitsverhältnisse bedingt ist. Die erstgenannte Ansicht wird von *Reis* in seinem Buche über die Entartungsreaktion[1]) ausführlich experimentell zu begründen versucht. Er zeigt, daß es gelingt, durch Einlegen eines Nervmuskelpräparates vom Frosch in gewisse Salzlösungen (Kalzium- und Ammoniumsalze) die Wirkung der Pole des konstanten Stromes umzukehren. Er zeigt, daß die Polumkehr vom Einfluß des Nervensystemes unabhängig ist und daß ihre Ursachen in der Muskelsubstanz selbst liegen. *Reis* nimmt an, daß bei der Entartungsreaktion eine derartige Veränderung des Chemismus der Muskeln vorliegt, daß dadurch die Umkehr bewirkt werde. Demgegenüber steht die Anschauung, die *Wiener* im Jahre 1898 bereits entwickelt hat. Er hält die Umkehr nur für eine scheinbare; die Reizwirkung geht immer von der Kathode aus; bei der klinisch üblichen monopolaren Reizmethode handelt es sich tatsächlich immer um eine bipolare Reizung, indem sich an der Stelle des Muskels, wo die Reizelektrode aufgesetzt wird, eine dieser entsprechende Elektrode, an den Muskelenden sekundäre Elektroden entgegengesetzten Vorzeichens sich bilden. Die Kathodenschlußzuckung überwiegt deswegen, weil hier die Kathode mit großer Strom-

[1]) *Reis*, Die elektr. Entartungsreaktion. Berlin 1911.

dichte an der Stelle höchster Erregbarkeit liegt. Die Anodenschlußzuckung kommt dagegen zustande durch die Wirkung der sekundären Kathoden an den Muskelenden, die jedoch mit geringer Stromdichte an Stellen geringerer Erregbarkeit liegen. Infolgedessen ist normalerweise die K S Z stärker als AnS Z. Bei der Entartungsreaktion verliert die Nerveneintrittsstelle des Muskels am frühesten ihre Erregbarkeit. Der Muskel ist dann an den Nervenenden besser erregbar. Infolgedessen liegen jetzt die Verhältnisse für die AnS Z günstiger, da hier eben die Stellen der sekundären Kathoden mit den Orten größerer Erregbarkeit zusammentreffen. Dies gebe eine ausreichende Erklärung für die Umkehr der Zuckungsformel. *Wiener* hat zur Stütze dieser Ansicht Versuche an geschädigten und absterbenden Muskeln angestellt und gezeigt, daß die Erregbarkeit von der Nerveneintrittsstelle nach den Muskelenden abwandert. Auch an degenerierten Muskeln nach Nervendurchschneidung konnte er das gleiche Verhalten nachweisen, ebenso bei entarteten menschlichen Muskeln. *Wiener* konnte an diesen Fällen die Umkehr der Polwirkung erzielen, wenn er die Reizelektrode an die jetzt schwerer erregbare Nerveneintrittsstelle ansetzte, während von den leicht erregbaren Muskelenden aus das normale Zuckungsgesetz erhalten wurde.

Die *Reis*schen Versuche, so interessant sie sind, sind in ihren Schlußfolgerungen für die Entartungsreaktion nicht zwingend, da sie nur beweisen, daß eine echte Umkehr der Zuckungsformel möglich ist, jedoch nicht den Nachweis führen, daß dies bei der Entartungsreaktion tatsächlich der Fall ist. Im Folgenden soll nun erörtert werden, inwieweit die klinischen Beobachtungen im Sinne der einen oder anderen Theorie sprechen. Die Untersuchungen an Fällen mit Entartungsreaktion zeigen, daß die Umkehr der Zuckungsformel dabei keine konstante Erscheinung ist. Wir finden, daß vielfach AnS Z größer als K S Z, ein andermal, daß AnS Z gleich K S Z, ein andermal wieder, daß K S Z größer als AnS Z ist. Im letzten Falle ist jedoch in der Regel das Überwiegen der K S Z geringer als normalerweise. Die Tatsache, daß wir nicht selten K S Z = AnS Z finden (auch bei dem von *Reis* eingehend bezüglich der Umkehr der Zuckungsformel untersuchten Patienten war dies der Fall) scheint mir gegen die *Reis*sche Erklärung zu sprechen. Nach den dem *Pflüger*schen Zuckungsgesetz

zugrunde liegenden Tatsachen nehmen wir an, daß bei der Stromschließung der Reiz von der Kathode ausgeht, dagegen an der Anode eine Hemmung erfolgt. Es wäre nun an sich durchaus denkbar, daß durch eine Änderung des Chemismus des Muskels dieses Verhältnis eine Umkehrung erfährt, daß nunmehr der Reiz von der Anode ausgeht, dagegen an der Kathode eine Hemmung eintritt, und infolgedessen bei der monopolaren Reizung beim Menschen die AnS Z die K S Z übertrifft. Es ist aber ohne Zuhilfenahme anderer Hilfshypothesen nicht verständlich, daß die AnS Z = K S Z sein sollte, da es sich bei dem *Pflüger*schen Zuckungsgesetz nicht um einen graduellen Unterschied zwischen der Kathode und der Anode, sondern um einen polaren Gegensatz handelt, bei dem es nur ein entweder — oder und nicht Zwischenstufen geben kann. Ferner scheint mir auch beachtenswert, daß es für die diagnostische Bedeutung der Entartungsreaktion gar keine Rolle spielt, ob die Umkehr der Zuckungsformel besteht oder nicht. Es besagt diese nichts für die Schwere der Veränderung. Auch zeigen sich die anderen Symptome der Entartungsreaktion in beiden Fällen in vollkommen gleicher Weise. Da nach der *Reis*schen Annahme die Umkehr durch eingreifende Veränderungen in den Chemismus bedingt sein soll, so wäre es schwer verständlich, daß für die übrigen Erscheinungen der Entartungsreaktion und die Art und Schwere der Schädigung es belanglos ist, ob diese chemische Umstellung vorhanden ist oder nicht.

Die Umkehr der Zuckungsformel ist jedoch auch an demselben Muskel keine konstante Erscheinung. *Wiener* hat nach seinen Untersuchungen hervorgehoben, daß die Zuckungsformel verschieden ist, wenn man den Muskel an verschiedenen Stellen reizt. Er fand dabei, daß die Umkehr bestand, wenn er an der Nerveneintrittsstelle reizte, während sie nicht bestand, wenn an den jetzt besser erregbaren Muskelenden die Reizelektrode aussetzte. Ich habe dieser Erscheinung seit einiger Zeit die Aufmerksamkeit zugewendet, und in einer größeren Zahl von Fällen mit Entartungsreaktion das Verhalten der Zuckungsformel bei Reizung an verschiedenen Stellen des Muskels geprüft; dabei habe ich nicht nur die Lage der Reizelektrode, sondern auch die der indifferenten Elektrode gewechselt. Es seien hier folgende Fälle als Beispiele mitgeteilt:

H. D. Stichverletzung des Radialis, distal vom Abgange des Zweiges für den Brachioradialis.

Ext. dig. com. faradisch unerregbar, galvanisch träge Zuckung.

1. Reizelektrode am Reizpunkt,
   a) indifferente Elektrode am Rücken K S Z 8 M A; An S Z 6 M A;
   b) indifferente Elektrode an der Hand K S Z 6 M A; An S Z 6 M A.

2. Reizelektrode, distal dicht über dem Handgelenk
   a) indifferente Elektrode am Rücken K S Z 7 M A; An S Z 9 M A;
   b) indifferente Elektrode an der Hand K S Z 7 M A; An S Z 4,5 M A.

H. B., Radialisverletzung am Oberarm durch Oberarmfraktur.
Ext. dig. com.: kompl. EaR.

1. Reizelektrode proximal
   a) indifferente Elektrode am Rücken K S Z 20,0 M A; An S Z 3,9 M A;
   b) indifferente Elektrode an der Hand K S Z 4 0 M A, An S Z 1,8 M A.

2. Reizelektrode, distal
   a) indifferente Elektrode am Rücken K S Z 1,8 M A, An S Z 3,0 M A;
   b) indifferente Elektrode an der Hand K S Z 5,0 M A, An S Z 2,0 M A.

I. H. luetische Muskelatrophie. Delta: kompl. EaR.

1. Reizelektrode: seitliche Deltaportion dicht unter dem Akromion:
   a) indifferente Elektrode am Rücken: An S Z stärker als K S Z,
   b) indifferente Elektrode an der Hand: K S Z stärker als An S Z.

2. Reizelektrode an der Insertion des Delta:
   a) indifferente Elektrode am Rücken: K S Z stärker als An S Z,
   b) indifferente Elektrode an der Hand: bei erträglichen Strömen keine sichere Zuckung.

M., Sch., Luetische Muskelatrophie.
Ext. carpi ulnar. compl. EaR.

1. Reizelektrode proximal:
   a) indifferente Elektrode am Rücken: K S Z stärker als An S Z (nur geringfügiger Unterschied),
   b) indifferente Elektrode an der Hand: K S Z stärker als An S Z (erheblicher Unterschied).

2. Reizelektrode distal:
   a) indifferente Elektrode am Rücken: K S Z stärker als An S Z (erheblicher Unterschied).

O. Z., Medianuslähmung. Abd. pol. brev.: kompl. EaR.

1. Reizelektrode proximal:
   a) indifferente Elektrode am Rücken: An S Z stärker als K S Z (Unterschied nicht sehr erheblich),
   b) indifferente Elektrode auf der Volarfläche der Finger: K S Z stärker als An S Z (geringer Unterschied),
   c) indifferente Elektrode auf der Volarfläche des Daumens: K S Z stärker als An S Z (geringer Unterschied).

2. Reizelektrode am Insertionspunkt des Muskels:
   a) indifferente Elektrode im Nacken: K S Z stärker als AnS Z (erheblicher Unterschied),
   b) Reizelektrode auf der Volarfläche der Finger: K S Z stärker als AnS Z (erheblicher Unterschied).

P. K., Poliomyelitis. Gastrocnemius: kompl. EaR.

1. Reizelektrode proximal:
   a) indifferente Elektrode an der Brust: AnS Z stärker als K S Z,
   b) indifferente Elektrode an der Fußsohle: K S Z stärker als AnS Z.
2. Reizelektrode distal an der Sehne:
   a) indifferente Elektrode an der Brust: K S Z stärker als AnS Z (Unterschied nicht sehr erheblich),
   b) indifferente Elektrode an der Fußsohle: AnS Z stärker als K S Z.

L. R., Syphilitische Muskelatrophie. Abd. pol. brevis: kompl. EaR. Indifferente Elektrode am Rücken:
   a) Reizelektrode proximal: AnS Z stärker als K S Z,
   b) Reizelektrode distal: K S Z stärker als AnS Z (erheblicher Unterschied).

M. K., Peronäusschädigung nach blutiger Einrenkung einer kongenitalen Hüftgelenksluxation. Tibialis ant.: kompl. EaR.

1. Reizelektrode proximal:
   a) indifferente Elektrode am Sternum: AnS Z stärker als K S Z,
   b) indifferente Elektrode an der Fußsohle: K S Z stärker als AnS Z.
2. Reizelektrode distal:
   a) indifferente Elektrode am Sternum: K S Z stärker als AnS Z,
   b) indifferente Elektrode an der Fußsohle: AnS Z stärker als K S Z.

H. F., Plexuslähmung des rechten Armes. Ext. dig. com.: kompl. EaR.

1. indifferente Elektrode am Rücken, Reizelektrode auf den Reizpunkt für den Mittelfingeranteil des Ext. dig. com. gesetzt: K S Z stärker als AnS Z.

   Bei Kathodenreizung kontrahiert sich am stärksten der Mittelfingeranteil, bei Anodenreizung kontrahiert sich bei mittleren Strömen dieser gar nicht, bei starken Strömen ganz wenig, dagegen ausgiebig die Anteile für den zweiten und vierten Finger.
2. indifferente Elektrode an der Hand: AnS Z deutlich stärker als K S Z. Auch hier zeigt sich, daß sich der Mittelfingeranteil bei K S gut, bei AnS nur sehr wenig kontrahiert, während die übrigen Finger beim AnS sich stärker strecken als beim K S.

Auch in anderen untersuchten Fällen waren die Resultate entsprechend. Wir sehen hieraus zunächst, daß die Zuckungsformel bei dem gleichen Muskel variiert, je nach der Lage der Reizelektrode. Wir sehen ferner, daß auch die Lage der indifferenten Elektrode von Einfluß ist. Dies ist wichtig, weil es einerseits zeigt, daß die Unterschiede nicht darauf beruhen

können, daß man bei verschiedener Lage der Reizelektrode andere Muskelfasern reizt, von denen die einen Umkehr, die anderen normale Formel zeigen könnten. Andererseits spricht diese Beobachtung auch gegen die *Wiener*sche Theorie, da wir nach dieser an einer bestimmten Stelle des Muskels immer das gleiche Verhalten bekommen müßten. Aus diesen Versuchen geht hervor, daß die Umkehr bei der Entartungsreaktion beim Menschen keine konstante, sondern eine offenbar von verschiedenen Bedingungen abhängige Erscheinung ist. Man gewinnt viel mehr den Eindruck, daß es sich gar nicht um eine eigentliche Umkehr der Zuckungsformel handelt, sondern um eine *Aufhebung* der Zuckungsformel, daß das unter normalen Umständen einigermaßen konstante Zuckungsgesetz hier einer überwiegenden Regellosigkeit Platz gemacht hat.

Wenn wir den Versuch machen, uns dieses Verhalten zu erklären, so müssen wir uns zunächst von den besonderen Verhältnissen der monopolaren Reizung Rechenschaft geben. Es ist ja selbstverständlich, daß es sich niemals um eine wirkliche monopolare Reizung handeln kann. Der Muskel wird vom Strom durchflossen, und es bilden sich an ihm an verschiedenen Stellen physiologische Kathoden und Anoden. Das, was die monopolare Reizung von der bipolaren unterscheidet, ist nur der Umstand, daß die physiologischen Elektroden von verschiedener Dichte sind. Da der Strom sich nach seinem Eintritt an der Reizelektrode sogleich im Körper verteilt, treffen die Stromlinien derjenigen Elektrode, die dem Muskel mit kleinem Querschnitt anliegt, diesen mit großer Dichte, während sie den Muskel mit entgegengesetztem Vorzeichen mit erheblich geringerer Dichte verlassen.

Der Verlauf der Stromlinien, der von den Widerstandsverhältnissen abhängig ist, ist naturgemäß sehr verschieden und schwer übersehbar. Unter diesen Verhältnissen bedarf es zunächst der Erklärung, wieso wir beim normalen Muskel ein so konstantes Zuckungsgesetz haben. Dies läßt sich bekanntlich ohne Schwierigkeiten aus dem *Pflüger*schen Gesetz ableiten, wenn wir folgende Tatsachen zugrunde legen: Die Muskelreizung erfolgt von einem zirkumskripten Punkte aus, dem Eintrittspunkte des Nerven in den Muskel. Die Reizung geht beim Stromschluß von der Kathode, bei der Stromöffnung von der

Anode aus. Der Schließungsreiz ist stärker als der Öffnungsreiz. (Der dritte Fall des *Pflüger*schen Zuckungsgesetzes scheidet beim Menschen aus, wegen der praktischen Unmöglichkeit, genügend starke Ströme anzuwenden.) Wenn wir die Reizelektrode auf den Reizpunkt des Muskels aufsetzen, so haben wir an diesem eine physiologische Elektrode gleichen Vorzeichens mit erheblicher Dichte. Es ist klar, daß K S die günstigsten Verhältnisse bietet. Die physiologische Kathode, von der bei der Schließung der Reiz ausgeht, befindet sich mit größter Dichte am Reizpunkt des Muskels. Am ungünstigsten ist die K Oe; hier liegt die physiologische Anode, von der der Reiz ausgeht, mit geringer Dichte entfernt vom Reizpunkt; außerdem macht sich die Unterlegenheit des Öffnungsreizes gegenüber dem Schließungsreiz geltend. In der Mitte steht AnS und AnOe. Bei der ersteren haben wir den Vorteil der Schließung, den Nachteil der wenig dichten Reizelektrode, bei der zweiten zwar eine dichte, auf dem Reizpunkt liegende Reizelektrode, aber den Nachteil des Öffnungsreizes. Daher ist das Verhältnis der A S Z und der AOeZ nicht konstant, wenn auch meist die erstgenannte überwiegt.

Inwiefern haben sich nun die Verhältnisse bei der Entartungsreaktion verändert? Der für unsere Frage wesentlichste Unterschied zwischen dem normalen und dem entarteten Muskel scheint mir darin zu liegen, daß wir es bei dem normalen Muskel immer mit einer indirekten Reizung vom Muskelnerven aus, bei der Entartungsreaktion dagegen mit einer direkten Reizung der Muskelfasern zu tun haben. Hierfür sprechen eine Reihe bekannter Tatsachen. Wenn wir einen normalen Muskel an dem Reizpunkt reizen, so erhalten wir immer eine Kontraktion des gesamten Muskels, bezw. der von dem betreffenden Reizpunkt aus versorgten Portion. Der Reizpunkt ist identisch mit der Stelle des Nerveneintritts in den Muskel. Die Reaktion unterscheidet sich in nichts von der indirekten vom Nervenstamme aus. Sobald wir mit der Elektrode den Reizpunkt verlassen, nimmt die Reaktion sehr schnell ab, um — wenn wir den Strom nicht zu stark wählen — in geringer Entfernung vom Reizpunkt zu verschwinden. Bei der Entartungsreaktion dagegen erhalten wir an jeder Stelle des Muskels eine Kontraktion, und wenn der Strom nicht zu stark ist, beschränkt sich diese auf die unter der Elektrode liegenden

Muskelbündel. Wenn wir die Elektrode quer zur Richtung der Muskelbündel verschieben, so ändert sich weniger die Stärke der Reaktion als die Muskelbündel, die in Kontraktion geraten. Die Beschränkung der Kontraktion auf die unter der Elektrode liegenden Bündel ist auch der Grund dafür, daß wir bei der Entartungsreaktion die Kontraktion meist weniger an dem lokomotorischen Effekt, sondern an der über die Muskelfasern laufenden Kontraktionswelle beobachten. Die Veränderung der Erregbarkeitsverhältnisse äußert sich auch in der sog. „Verrückung des Reizpunktes". Dieses schon lange bekannte, wohl zuerst von *Wertheim-Salomonsohn* hervorgehobene Phänomen äußert sich darin, daß wir bei der Entartungsreaktion die stärkste Reaktion nicht erhalten, wenn wir die Reizelektrode auf den üblichen Reizpunkt aufsetzen, sondern an das distale Ende des Muskels nahe dem Übergang in die Sehne. Besonders deutlich ist dies bei langen, schmalen Muskeln. Es hat den Anschein, als sei der Reizpunkt nach distal gerückt. Diese Reizpunktverschiebung ist jedoch nur eine scheinbare, wie bereits von *Remak* und *Bernhard* betont wurde. Denn sobald man die indifferente Elektrode nicht wie gewöhnlich proximal am Rumpf aufsetzt, sondern distal von dem geprüften Muskel an der Hand oder am Fuß anbringt, so ergibt sich, daß jetzt die beste Wirkung zu erzielen ist, wenn die Reizelektrode am proximalen Ende des Muskels liegt. Die Reizwirkung ist dann also die beste, wenn der Muskel möglichst in seinem ganzen Verlauf längs vom Strom durchflossen wird.

Am deutlichsten ergibt sich der Unterschied bei partieller Entartungsreaktion, bei welcher die indirekte Erregbarkeit erhalten und nur herabgesetzt ist. Hier erhalten wir bei der Reizung vom Reizpunkt aus die normale schnelle Zuckung, die sich auf den ganzen Muskel erstreckt mit normaler Zuckungsformel, während wir bei Reizung außerhalb des Reizpunktes, insbesondere am distalen Ende des Muskels (bei proximaler Lage der indifferenten Elektrode) die charakteristischen Zeichen der Entartungsreaktion bekommen[1]). Bei Reizung vom

[1]) Ganz analog liegen die Verhältnisse bei der myotonischen Reaktion, bei welcher ebenfalls die indirekte Reaktion vom Reizpunkt aus normal schnell erfolgt, während bei Reizung außerhalb des Reizpunktes die einzelnen Muskelbündel sich träge kontrahieren, in ähnlicher Weise wie bei der Entartungsreaktion. Vgl. *Kramer* und *Selling*, Die myotonische Reaktion. Mtschr. f. Psych. u. Neur., Bd. 32, 1912.

Reizpunkt kann man häufig beide Reaktionsformen gleichzeitig erkennen. Die träge Kontraktion zeigen aber nur die unter der Elektrode liegenden Bündel, während der ganze Muskel schnell zuckt.

Wir sehen also aus allem, daß der entartete Muskel keinen zirkumskripten und fest lokalisierten Reizpunkt mehr besitzt, daß hier im Gegensatz zum normalen Muskel eine direkte Reizung der Muskelbündel stattfindet. Wir müssen uns hier mit der Konstatierung dieser Tatsache begnügen, ohne auf die theoretische Deutung näher einzugehen.

Welche Konsequenzen ergeben sich hieraus für die Zuckungsformel? Mit der Aufhebung des Reizpunktes müssen alle diejenigen Vorteile für die Reizung wegfallen, die sich beim normalen Muskel durch die Konzentration einer möglichst dichten Kathode auf diesen Punkt ergeben. Da aber die normale Zuckungsformel in erster Linie hierauf basiert, so werden wir hierin schon einen Grund für die Modifikation der Zuckungsformel erblicken. Bei der Entartungsreaktion wird es vielmehr oft von größerem Nutzen sein, wenn eine größere Zahl physiologischer Kathoden, wenn auch von geringerer Dichte, über die verschiedenen Muskelbündel verteilt ist und diese alle zur Kontraktion bringt. Wenn wir eine zirkumskripte Kathode auf die Stelle des früheren Reizpunktes setzen, so werden wir eine intensive, aber doch auf wenige Muskelfasern beschränkte Kontraktion hervorbringen, wenn wir dagegen die Anode aufsetzen, so werden sich an vielen Stellen des Muskels physiologische Kathoden bilden, die eine größere Zahl von Bündeln zu einer, wenn auch geringeren Kontraktion, bringen, und es wird von den besonderen Umständen abhängen, welches von beiden das günstigere ist. Hier sind nicht nur die an der Oberfläche liegenden Bündel, sondern auch die in der Tiefe liegenden Muskelteile in Rücksicht zu ziehen. Hierzu kommt noch, daß die Lage der Elektrode an der Stelle des früheren Reizpunktes auf dem Muskelbauche relativ ungünstig ist, denn es liegt hier nur eine beschränkte Zahl von Muskelbündeln unter der Elektrode; ferner wird der Muskel nur zu einem Teil vom Strom durchflossen. Aus den oben erwähnten Beobachtungen über die „Verrückung des Reizpunktes" geht hervor, daß es bei dem entarteten Muskel am günstigsten ist, wenn er in der ganzen Länge vom Strom durchflossen wird. Es wird

dann zwischen den beiden Enden der Muskelbündel die stärkste Potentialdifferenz bestehen, was offenbar für die Reizung am günstigsten ist.

Aus allen diesen Erwägungen folgt, daß auf Grund der Aufhebung des Reizpunktes sich notwendigerweise eine erheblich größere Unregelmäßigkeit in der Zuckungsformel ergeben wird, als es unter normalen Verhältnissen der Fall ist. Wir werden erwarten müssen, daß das Überwiegen der K S Z bei dem gleichen Muskel abhängig ist von der Lage der Elektroden und der dadurch bewirkten Art der Muskeldurchströmung.

Wie aus den oben mitgeteilten Beobachtungen hervorgeht, ist dies tatsächlich der Fall. Wir sehen, daß wir durch eine Veränderung der Lage sowohl der Reizelektrode als auch der indifferenten Elektrode bei dem gleichen Muskel bald eine normale, bald eine umgekehrte Zuckungsformel erhalten. Unter welchen Umständen das eine oder andere eintritt, wird sich schwer entscheiden lassen. Die Strömungsverhältnisse sind von vielen Faktoren abhängig und schwer übersehbar.

Wir können nicht mit Bestimmtheit angeben, an welcher Stelle des Muskels sich physiologische Kathoden und Anoden bilden, und von welcher Dichte sie sind. Bei der genaueren Betrachtung der oben mitgeteilten Beobachtungen geht hervor, daß gewisse Gesetzmäßigkeiten vorzuliegen scheinen. Wir sehen, daß ein Überwiegen der Kathode sich besonders dann ergibt, wenn der Muskel in seiner Länge zwischen beiden Elektroden liegt, also wenn die indifferente Elektrode proximal, die Reizelektrode distal, oder wenn die indifferente Elektrode distal, die Reizelektrode proximal sich befindet; im anderen Falle dagegen, bei proximaler Lage der indifferenten Elektrode und proximaler Lage der Reizelektrode am Muskel, sowie, wenn beide distal liegen, pflegt die Anode zu überwiegen. Ich habe dieses Verhalten in vielen Fällen bestätigt gefunden.

Wiener hat bereits darauf hingewiesen, daß wir bei Applikation der Reizelektrode an den Muskelenden keine Umkehr der Zuckungsformel finden. *Reis* wendet hiergegen ein, daß, wenn dies richtig wäre, wir kaum je eine Umkehr der Zuckungsformel finden würden, da wir doch an der Stelle höchster Erregbarkeit zu reizen pflegen. Ich kann dem nicht

beistimmen. Nach meiner Erfahrung reizt die Mehrzahl der Untersucher nicht am Muskelende, sondern an der Stelle des früheren Reizpunktes, und hier findet man eben bei der üblichen proximalen Lage der indifferenten Elektrode sehr häufig Umkehr der Zuckungsformel. Nachdem ich seit einer längeren Reihe von Jahren mich daran gewöhnt habe, den entarteten Muskel am distalen Ende zu reizen, habe ich die Umkehr der Zuckungsformel immer seltener gefunden und bin gerade dadurch auf die Inkonstanz dieses Phänomens aufmerksam geworden.

Auf Grund der oben ausgeführten Anschauungen findet auch das Verhalten der Öffnungszuckungen bei der Entartungsreaktion eine ausreichende Erklärung. Wir sehen bekanntlich bei der Entartungsreaktion die Öffnungszuckungen oft ganz besonders deutlich, wenn sie auch immer schwächer als die Schließungszuckungen sind; insbesondere kommt die normal sehr schwer auslösbare KOeZ oft sehr deutlich zum Vorschein. Sie ist häufig nur wenig schwächer als die AnOeZ. Da bei der Öffnung nach dem Pflügerschen Gesetz die Reizung von der Anode ausgeht, ist es nach den obigen Ausführungen durchaus verständlich, daß unter den veränderten Verhältnissen des entarteten Muskels bei Kathodenöffnung die Reizverhältnisse für die physiologische Anode erheblich günstiger liegen als unter normalen Verhältnissen, genau so, wie es für die AnSZ der Fall ist.

Die mitgeteilten Beobachtungen sprechen meines Erachtens gegen die Theorie von *Reis*, da wir nach dieser die Umkehr der Zuckungsformel immer finden müßten. Man könnte dagegen einwenden, daß bei der monopolaren Reizung beim Menschen die Durchströmungs- und Reizverhältnisse so schwer übersehbar sind, daß wir eine Umkehr der Zuckungsformel nicht regelmäßig zu finden brauchten, auch wenn sie tatsächlich vorhanden ist. Doch müßte man dann zum mindesten erwarten, daß beim entarteten Muskel die Umkehr sich ebenso regelmäßig zeigt, wie beim normalen Muskel die normale Zuckungsformel, und dies ist eben nicht der Fall. Jedenfalls scheinen mir die Befunde am entarteten Muskel des Menschen die Annahme einer wahren Umkehr nicht zu erfordern und nicht genügend zu stützen.

Aber auch gegen die Theorie von *Wiener* sprechen die Beobachtungen; denn nach dieser Theorie wäre es nicht zu erklären, daß bei gleicher Lage der Reizelektrode die veränderte Lage der indifferenten Elektrode bald eine normale, bald eine umgekehrte Zuckungsformel herbeiführt.

Wir müssen bei der Entartungsreaktion auf Grund der geschilderten Verhältnisse auch mit der Möglichkeit rechnen, daß beim KS und beim AnS verschiedene Muskelbündel in Kontraktion geraten, je nachdem sich an den einen oder anderen günstige physiologische Kathoden bilden. *Reis* wendet auch gegen die *Wiener*sche Theorie ein, daß, wenn die virtuellen Kathoden die behauptete Bedeutung hätten, auch an benachbarten, nicht direkt gereizten Muskeln virtuelle Kathoden entstehen müßten; und wir würden dann bei der Entartungsreaktion überhaupt keine isolierten Muskelreizungen mehr bekommen, sondern es würde stets eine ganze Reihe Muskeln gleichzeitig zucken. Notwendig ist dies nicht, denn die Stromdichte muß sich mit der Entfernung von der Reizelektrode ziemlich schnell verringern. Tatsächlich sehen wir aber nicht selten, daß bei der Entartungsreaktion benachbarte entartete Muskeln in Kontraktion geraten, und zwar oft in sehr verschieden starker Weise, je nachdem wir die Anode oder Kathode zur Reizung benützen. Bei dem entarteten Muskel, bei dem die einzelnen Muskelbündel direkt gereizt werden, macht es gar keinen prinzipiellen Unterschied aus, ob die in der Nähe der Reizelektrode gelegenen Muskelbündel demselben Muskel oder einem benachbarten angehören. Bei breiten Muskeln mit verschiedenen Portionen kann man oft beobachten, daß tatsächlich beim KS andere Bündel sich kontrahieren als beim AnS. Besonders deutlich sah ich dies kürzlich in zwei Fällen von Radialislähmung mit Entartungsreaktion im Extensor digitorum communis; bei KS kontrahierte sich deutlich der für den Mittelfinger bestimmte Anteil des Muskels, während beim AnS dieser in Ruhe blieb und die anderen drei Finger eine träge Streckbewegung ausführten.

Auch andere Beobachtungen, die ich in letzter Zeit machte, scheinen mir damit die beste Erklärung zu finden, daß sich beim AnS andere Bündel kontrahieren als beim KS, wenn sie auch nicht eindeutig dies beweisen. Man sieht bei der Entartungsreaktion nicht ganz selten ausgesprochene Ermüdungserscheinungen auf-

treten, indem ähnlich wie bei der myasthenischen Reaktion — jedoch, im Gegensatz zu dieser, bei der Anwendung des galvanischen Stromes — nach mehreren Reizungen die Kontraktion an Stärke abnimmt, um schließlich zu verschwinden. Ich sah dies kürzlich besonders schön in drei Fällen. In dem einen handelt es sich um eine Polyneuritis; hier war die Erscheinung an der Wadenmuskulatur nachweisbar[1]); im zweiten Fall lag eine Peronäuslähmung nach Einrenkung einer Hüftgelenksluxation vor, bei welcher sich die Erscheinung am deutlichsten im Tibialis ant. zeigte; im dritten Fall handelte es sich um eine Deltalähmung nach Schulterluxation. Schon nach wenigen Reizungen ließ die Kontraktion schnell nach und verschwand schließlich ganz. Wenn man jetzt den Strom schnell wendete, war die Kontraktion wieder in voller Stärke vorhanden, um dann ebenso schnell wieder zu verschwinden. In beliebig häufiger Wiederholung ließ sich durch Stromwendung immer wieder das gleiche Phänomen demonstrieren, so daß abwechselnd die KSZ oder die AnSZ überwog. Wir haben hier zunächst die erstaunliche Erscheinung einer polaren Ermüdung vor uns. An sich ist es sehr unwahrscheinlich, daß eine spezifische Ermüdung für einen bestimmten Pol besteht, daß ein Muskel für die Durchströmung in der einen Richtung ermüdet ist, in der anderen jedoch nicht.

Nach der von *Reis* mit Recht vertretenen chemischen Theorie des elektrischen Reizes werden wir zur Erklärung der Ermüdungserscheinungen vermuten können, daß unter dem Einfluß des elektrischen Stromes die Membranen des entarteten Muskels durchlässiger werden und infolgedessen die Konzentrationsverschiebungen geringer werden.

Die Erscheinung der polaren Ermüdung ist zwanglos zu erklären, wenn wir annehmen, daß wir bei verschiedener polarer Reizung auch verschiedene Muskelbündel zur Kontraktion bringen. Wenn wir die bei KS in Kontraktion geratenen Bündel ermüdet haben, so trifft nach der Stromwendung der Reiz nicht ermüdete Bündel, und die zuerst ermüdeten haben inzwischen Zeit, sich wieder zu erholen, so daß sie bei erneuter Stromwendung sich der Reizung wieder zugänglich zeigen.

---

[1]) Dieser Fall wurde in der Berl. Neurol. Ges. vorgestellt. (Ztschr. f. d. ges. Psych. u. Neurol.)

Zusammenfassend möchte ich schließen, daß die Beobachtungen bei der Entartungsreaktion am Menschen die Annahme einer echten Umkehr des Zuckungsgesetzes nicht erforderlich machen, sondern sich zwanglos erklären lassen aus der Tatsache, daß der entartete Muskel seinen zirkumskripten Reizpunkt verloren hat, und daß wir ihn nicht mehr indirekt vom Reizpunkt aus, sondern die einzelnen Muskelbündel direkt reizen.

Die neueren Forschungsbestrebungen in der Psychiatrie in ihrer klinischen Bedeutung[1]).

Von

KARL BIRNBAUM, Berlin-Herzberge.

Will man den Weg, den die Psychiatrie im Laufe des vorigen Jahrhunderts genommen hat, kurz kennzeichnen, so wird man ganz allgemein von einem *Übergang von der psychologisierenden spekulativen Konstruktion zum empirischen Klinizismus* reden können. Diese Entwicklung, die im großen ganzen der Gesamtentwicklung der medizinischen Wissenschaften parallel lief, ist freilich nicht gradlinig, vielmehr mit mancherlei Wechsel in der allgemeinen psychiatrischen Einstellung vor sich gegangen. Insbesondere ist jene Einstellung auf das *Organisch-zerebrale*, die zunächst durch ihre unmittelbare Anlehnung an die rein somatisch-medizinische Forschung besonders erfolgversprechend erschien und durch anatomische bzw. pathologisch-anatomische Untersuchungen weitgehende Klärung und Weiterführung der klinisch-psychiatrischen Fragen erwarten ließ, nach einer Zeit der Vorherrschaft mehr und mehr in den Hintergrund getreten, nachdem sie ihre Aufgabe: einer richtigen psychiatrischen *Grund*anschauung zur Durchsetzung zu verhelfen gelöst hatte, und nachdem mit *Wernicke* zugleich der letzte und bedeutsamste Vertreter einer solchen zerebral aufgebauten Psychiatrie dahingeschieden war. An ihre Stelle trat nun fast ausschließlich jene *rein klinisch* orientierte Forschungsrichtung, die vor allem an die Namen *Kahlbaums* und *Kraepelins* anknüpft. Ohne die somatisch (neurologisch, serologisch usw.) zu erfassenden Bestandteile der Psychose unberücksichtigt zu lassen, hat diese Richtung sich doch im wesentlichen auf die klinisch gegebenen *psycho-pathologischen* Erscheinungen und ihre Veränderungen gestützt, und es ist ihr durch systematisch exakte Sammlung, Beschreibung und Registrierung der klinischen Einzelerscheinungen sowie durch entsprechende Ordnung, Differenzierung und Rubrizierung von psychotischen Gesamtbildern gelungen, sowohl einen festen Stamm klinisch klarer Krankheitszeichen wie eine geschlossene Gruppe empirisch gut gestützter nosologischer Einheiten aufzustellen, ja darüber

[1]) Nach einer Antrittsvorlesung.

hinaus in gewissem Umfange sogar ein den Tatsachen weitgehend Rechnung tragendes klinisches System zu gewinnen. — Diese Forschungsrichtung des empirischen Klinizismus ist nun, nachdem sie so ein festes klinisch psychiatrisches Fundament geschaffen, gegenwärtig zu einem gewissen Abschluß gekommen; und so hat denn auch die klinisch-wissenschaftliche Arbeit der letzten Jahre, soweit sie weiter auf bloße Sammlung, Deskription und Ordnung von klinischen Gebilden ausging, nicht mehr prinzipiell Neues und Wesentliches, als nur bloße Verfeinerungen und Erweiterungen des bereits Gegebenen gebracht. Es ist daher kein Zufall, daß mit dem Nachlassen der Produktivität dieser sog. klinischen Richtung sich neue Forschungsbestrebungen in der Psychiatrie geltend machten, die mehr oder weniger dringlich auf eine Neuorientierung oder wenigstens eine Richtungserweiterung im klinischen Bereich hinwiesen oder hindrängten. Diese Forschungsrichtungen sind durchaus nicht sämtlich aus der psychiatrischen Spezialdisziplin selbst hervorgegangen. Sie entstammen vielmehr zum großen Teil anderen Sondergebieten, insbesondere *psychologischen* und *biologischen*, von denen sie erst übernommen und der psychiatrischen Verwendbarkeit zugeführt wurden. Sie erscheinen daher auch auf den ersten Blick zum Teil klinikfremd, und erst ein näheres Eingehen auf ihre Eigenheiten, ihre klinischen Verwendungsweisen und Ergebnisse ermöglicht es, ihre Berechtigung wie überhaupt ihren Wert für die Klinik zu erkennen und festzulegen.

Die geringste klinische Bedeutung und damit auch die geringste klinische Anerkennung vermochte die am reinsten psychologische Forschungstendenz: die *phänomenologische* zu gewinnen.

Diese phänomenologische Forschungsrichtung, die der philosophischen Disziplin entstammt und von ihrem Hauptrepräsentanten *Husserl* als reine Wesensschau im wesentlichen intuitiver Natur gekennzeichnet wird, gilt in der Psychiatrie nach *Jaspers* als die anschauliche Vergegenwärtigung, Abgrenzung und Festlegung seelischer Zustände, nach *Kronfeld* als die Lehre von den subjektiven Erlebnisweisen und -formen. Da nun die Psychiatrie schon immer die Betrachtung der psychischen Vorgänge von außen her, d. h. die klinische Beobachtung und das psychologische Experiment, durch die Vergegenwärtigung des abnormen Erlebens von *innen* her zu ergänzen gesucht hat, so wird man die so gekennzeichnete Forschungstendenz nicht gut als besondere neue klinische Methode gelten lassen können. Immerhin ist ihre stärkere Betonung und systematischere Anwendung im klinischen Bereich

nicht ohne Gewinn geblieben. Die von ihr geübte Herausholung des psychotischen Erlebens so, wie es unmittelbar vor dem individuellen Bewußtsein erscheint (*Kronfeld*), hat zunächst in *symptomatologischer* Hinsicht viel stärker und charakteristischer als bisher die Differenziertheiten, Nüancierungen und individuellen Besonderheiten des psychopathologischen Geschehens erfassen lassen und damit eine entsprechende *Erweiterung, Verfeinerung und Differenzierung der klinischen Bilder* herbeigeführt. Dies kam vor allem den vielgestaltigen schizophrenen Erlebnisformen, aber auch anderen (den psychopathischen und ähnlichen) zugute, indem besonders der in den akuten Stadien solcher Psychosen zutage tretende Reichtum individueller Gestaltungsweisen psychotischen Erlebens bei kulturell oder charakterologisch höher stehenden und höher differenzierten Naturen (Fälle von *Jaspers, Gruhle, Kronfeld* usw.) voll zur Anschauung gelangte. Des weiteren hat dann die der Phänomenologie eigne Tendenz, an das psychisch unmittelbar Gegebene direkt heranzugehen, es erwirkt, daß man vielfach mehr und stärker als durch die psychologische Betrachtung von außen her (die erst psychotisch Sekundäres, durch psychische Verarbeitung und Ausdeutung Gewonnenes aufzugreifen pflegt,) an die *klinischen Ursprungsphänomene* und damit an die *spezifischen Grundstörungen* herangelangte. So wird beispielsweise mit den dem Bewußtsein des Schizophrenen unmittelbar gegebenen phänomenologischen Erlebnissen des Abreißens der Gedankenverbindungen, des fehlenden Aktivitätsempfindens bei Bewegungsintentionen und ähnlichen das Wesentliche und dem schizophrenen Grundvorgang Eigentümliche viel unmittelbarer und bezeichnender erfaßt als durch die übliche symptomatische Feststellung derselben in eingekleideter und verarbeiteter Form: als Wahn der Gedankenentziehung, der fremden Willensbeeinflussung u. dgl. Dagegen hat die Phänomenologie nicht die ihr — besonders von *Kronfeld* zugeschriebene — klinische Hauptbedeutung zu gewinnen vermocht, daß sie grundsätzlich spezifische Merkmale und Differenzen der verschiedenen Psychosen noch erkennbar und unterscheidbar dem unmittelbaren Bewußtsein darböte, wo die übliche klinische Betrachtung solche nicht mehr festzustellen vermag; derart also, daß scheinbar gleiche Symptomenbildungen: Halluzinationen, Wahngebilde, Ichtumsstörungen usw. bei Prozeßpsychosen sich phänomenologisch prinzipiell anders darstellten als bei funktionellen Störungen. Mag dies auch gelegentlich der Fall sein, mögen sich beispielsweise die Sinnestäuschungen der Prozeßpsychosen nach *Jaspers* durch

ihre „leibhaftige Bewußtheit" von denen der Psychopathen mit ihrem bloß bildhaft-vorstellungsmäßigen Charakter prägnant unterscheiden, so lehrt doch die klinische Erfahrung, daß im großen ganzen solche spezifische phänomenologische Unterschiede sich nicht auffinden lassen und daß vielmehr vermeintlich für die funktionellen Psychosen charakteristische Erscheinungen, etwa bestimmte depressive Gefühlserlebnisse in gleicher Weise bei schizophrenen Prozeßpsychosen wiederkehren, wie umgekehrt angeblich für schizophrene Psychosen charakteristische seelische Spaltungs- oder ekstatische Erlebnisweisen im Rahmen des psychopathischen Formenkreises. Immerhin wird man diesen phänomenologischen Kriterien, soweit sie klinisch überhaupt Geltung haben, wenigstens einen größeren Wert für die Trennung von funktionellen und Prozeßpsychosen zuschreiben können als jenen klinisch bisher verwerteten Kennzeichen, die lediglich aus der Psyche des Beobachters abgeleitet sind: daß dem Beobachter die Einfühlung in den betreffenden pathologischen Seelenvorgang möglich (bei funktionellen Psychosen) oder nicht möglich (bei Prozeßpsychosen) ist.

Im übrigen bleibt auch sonst die klinische Bedeutung der Phänomenologie schon ihrer ganzen Natur nach eine beschränkte. Denn einmal gibt ja die Art, wie der Kranke die inneren Zusammenhänge innerlich erlebt, mag sie auch noch so unmittelbar sein, keine Gewähr dafür, daß damit auch die realen psychischen Zusammenhänge wiedergegeben werden; zum andern sind diese phänomenologischen Erlebnisse bei aller abbildhaften Anschaulichkeit und Ursprünglichkeit doch noch viel zu komplexer Natur, um einen Einblick in die eigentlichen Strukturen zu gewähren; und zum dritten ist die Anwendbarkeit dieser Methode doch zu sehr auf gewisse zu klarer Selbstbeobachtung und klarer Wiedergabe des Beobachteten fähige Kranke und Krankheitsformen beschränkt, als daß sie nicht für einen großen Teil der klinischen Fälle von vornherein ausfallen muß.

Zur phänomenologischen Forschungsrichtung, die sich um möglichst genaue Wiedergabe der psychischen *Zuständlichkeiten* im klinischen Bilde bemüht, gesellte sich als weitere die *psychodynamische*, die auf die Erfassung des psychischen Geschehens hinsichtlich der psychologischen (*Zusammenhänge* der genetischen, kausalen usw.) hinarbeitet. Die *rationale* Ausdeutung und Ableitung der psychologischen Erscheinungen aus verstandesmäßigen Verarbeitungen u. dgl. hat die Psychiatrie von jeher, wenn auch meist in viel zu weitgehender und oberflächlicher Weise für die

Entwicklung gewisser Symptome herangezogen. Hier wurden nunmehr auch die im psychischen Leben ungleich wichtigeren und daher auch klinisch bedeutsameren, bisher aber stark vernachlässigten *affektiv* bedingten Zusammenhänge herausgehoben und zur Geltung gebracht. Dabei würdigte man vor allem jene „Komplexwirkungen", jene „katathymen" Mechanismen usw., die in triebhaften, instinktiven, zum Teil unbewußten oder wenigstens vom Bewußtsein abgedrängten seelischen Neigungen und Strebungen wurzeln, von den hochwertigen Elementen der Persönlichkeit, vom Temperament und Charakter, ausgehen und durch Erlebnisse, Lebenslage, Schicksale u. dgl. funktionell angeregt werden. Den stärksten und nachhaltigsten Anstoß zu dieser für die Klinik unverkennbar fruchtbaren Erforschung der *emotionell wirksamen Trieb- und Gestaltungskräfte* im Rahmen der Psychosen ist zweifellos von *Freud* ausgegangen, also einem außerhalb der klinischen Psychiatrie Stehenden, doch steuerte auch die Klinik selbst bei ihrer fortschreitenden Bearbeitung der psychopathisch-degenerativen Krankheitsformen in gewisser Hinsicht einer ähnlichen Richtung zu.

Klinisch gewonnen wurde durch diese Forschungsbestrebung zunächst ganz allgemein eine *Klärung der Symptomatologie in genetischer* Hinsicht. Die psychischen Dynamismen, die am Aufbau der Psychose beteiligt sind, die psychogenen Mechanismen, die der Symptomenformung und -ausgestaltung, der *„Psychoplastik"* der Psychosen dienen, wurden systematisch herausgehoben. Es wurden also beispielsweise die psychischen Zusammenhänge (psychogene Wunschrealisierungen usw.) aufgedeckt, die im Einzelfall elektiv zu halluzinatorischen, deliranten, wahnhaften, zwangshaften, psychischen Phänomenen von bestimmtem Inhalt, zu Emotionszuständen von bestimmter Färbung u. a. m. führen. Weiterschreitend wurde dann erkannt, daß diesen psychogenen Mechanismen beinahe universelle klinische Bedeutung zukommt, daß sie unter dem Einfluß psychischer Einwirkungen sich bei den verschiedensten Psychosen einstellen, auf dem Boden der verschiedensten Grundstörungen (schizophrenen, manisch-depressiven, selbst grob organischen) aufpflanzen können, um so letzten Endes eigentümliche *heterogene Symptomenbilder* herbeizuführen. Damit wurde es zugleich ermöglicht, durch die Einbeziehung solcher *atypischer Fälle mit psychogenem Symptomeneinschlag* die einzelnen klinischen Formenkreise in viel weiterem Umfange als bisher zu erfassen. Schließlich und vor allem aber gelang mit Hilfe dieser psychodynamischen Forschungsbestre-

bungen eine klarere und schärfere Heraushebung sowie systematischere Abgrenzung derjenigen psychischen Krankheitsformen, für die die psychisch bedingte Entstehung ebenso wie die psychisch bedingte Symptomen- und Verlaufsgestaltung besonders charakteristisch, ja beinahe spezifisch ist: die *psychogenen Krankheitstypen.* Sie wurden zunächst einmal als klinisch selbständiger Formenkreis erkannt und mit ihren psychogenen Sondermerkmalen von den vorwiegend biologisch aufgebauten andersartigen Typen abgetrennt; des weiteren dann aber auch in ihrem *ganzen Aufbau* — man denke an die kriegspsychoneurotischen Formen — voll erfaßt und in die verschiedenen, nach Erlebnis, Milieu und psychischer Veranlagung wechselnden Spielarten (Unfall-, Haftpsychosen mit ihren Unterarten) gruppiert (*Bonhöffer, Gaupp, Birnbaum, Wilmanns, Kehrer* u. a.).

Hand in Hand mit den genannten psychologischen Forschungsrichtungen suchte noch eine weitere in den letzten Jahren im klinisch-psychiatrischen Bereich sich Geltung zu verschaffen: die *charakterologische.* Die phänomenologische Tendenz mit ihrer Berücksichtigung aller individualpsychischen Erscheinungsweisen und der weitgehenden psychologischen Einfühlung auf der einen Seite, die psychodynamische mit der gleichen Heranziehung der individualpsychisch gegebenen Zusammenhänge und dem eindringenden psychologischen Verstehen derselben zog folgerichtig im klinischen Gebiet eine Betrachtungsweise nach sich, die dem Einfluß und dem Niederschlag der psychischen Individualität und speziell des Charakters bei der Entstehung und Gestaltung der klinischen Formen nachgeht. Damit wurden in gewissem Sinne, wenn auch im Rahmen eines höheren psychologischen und damit auch klinischen Niveaus, längst entschwundene Anschauungen aus der Jugend der Psychiatrie noch einmal aufgenommen, wo man ätiologische Momente für die Psychosen in enorm gesteigerten Charaktereigenschaften sah, und psychotische Symptome aus charakterologischen Auswüchsen ableitete (*Ideler, Kieser, Heinroth, Schilling* u. a.). Getragen wurde diese Forschungstendenz wohl nicht zum wenigsten von jener grundsätzlichen Anschauung, die doch nur bis zu einem gewissen Grade Berechtigung hat: daß die Psychose, mag sie auch durch äußere materielle, somatische usw. Einflüsse herbeigeführt sein, doch im psychischen Funktionsbereich der befallenen Persönlichkeit, in deren Funktionssystem abläuft und sich abspielt, und daß daher die natürliche Funktionsweise dieser Persönlichkeit, sofern sie durch die Störung nicht völlig ausgeschaltet und zerstört ist, auch im psychotischen Rah-

men zum Ausdruck und Niederschlag kommen muß. Diese Anschauung, wonach sich in der Psychose die wirkende und strebende Persönlichkeit gewissermaßen in einem neuen Niveau auslebt (*Schilder*), mußte schließlich dazu führen, die verschiedensten Symptomenbildungen wie Krankheitsgestaltungen vom Charakter her zu entwickeln. In diesem Sinne sind etwa jene psychischen Sicherungs- und Ausgleichssymptome aufzufassen, wie sie *Adler* als Reaktionen auf charakterologisch fundierte Minderwertigkeitsempfindungen aufstellt oder jene Ressentimentsäußerungen, die als Reaktionen auf Beeinträchtigungen des Eigenwertsbewußtseins jetzt so weitgehend bei der psychologischen Ausdeutung paranoischer Entwicklungen herangezogen werden. Daß diese charakterogene Ableitung ihre Hauptbedeutung im Gebiete der Wahnbildungen gewann, ist psychologisch ohne weiteres verständlich, und so ist es auch natürlich, daß die Herausentwicklung der verschiedenen Wahnformen aus den verschiedensten charakterologischen Tendenzen: Neigung zu einseitig überwertiger Affektbetonung, zu wunschgemäßer Selbsttäuschung u. ähnl. mehr klinisch am weitgehendsten durchgeführt werden konnte (*Friedmann, Gaupp, Bonhöffer, Birnbaum, Kretschmer, Kehrer* u. a.). In diesem Sinne war es schließlich dann nur folgerichtig, wenn man den Versuch machte, ein *System* von charakterologischen Typen aufzustellen, von denen bestimmte, ihnen innerlich zugeordnete syndromale Erscheinungen abzuleiten wären. Hierher gehört etwa *Kretschmers* Versuch einer Aufteilung der Charakterbestandteile in Eindrucks-, Retentionsfähigkeit, intrapsychische Aktivität und Leistungsfähigkeit, deren Ausbildung oder Fehlen bestimmte psychotische Reaktionen und Entwicklungen nach sich ziehen soll: derart, daß etwa ein Retentionsdefekt zu primitiven Reaktionssymptomen nach Art der motorischen Affektentladungen, umgekehrt dagegen eine erhöhte Retentionstendenz zur Bildung zwangsneurotischer oder sensitiv paranoischer Syndrome disponiert.

Das berechtigtste Wirkungsgebiet mußten naturgemäß für diese charakterologischen Forschungstendenzen wiederum die *psychogenen* Störungen abgeben, wo die Ableitung von Reaktionen und Entwicklungen aus persönlichen Wesenseigenheiten schon selbständig im Rahmen der Haft- und Unfallpsychosen u. dgl. in Angriff genommen worden war. Doch hat diese Forschungsrichtung darüber hinaus versucht, auch in prozeß-psychotische Formenkreise vorzustoßen, und ist — den Erfahrungstatsachen vorauseilend — selbst soweit gegangen, schizophrene

Symptome aus bloßen Verzerrungen und Verstärkungen schizoider Charakterzüge und selbst schizophrene Krankheitsprozesse einfach aus dem Zusammenwirken von schizoider Persönlichkeit und Erlebnis abzuleiten (*Kretschmer, Storchs* Strindbergbiographie).

Mit dieser Überspannung der chakterogenen Zusammenhänge im klinischen Bereich, die für rein biologische bzw. somatisch-psychische Einflüsse und Vorgänge kaum noch Raum ließ, ging eine weitere gleich bedenkliche Tendenz einher: die Neigung zu weitgehendster *psychologischer Einfühlung, Ableitung und Ausdeutung der klinischen Gegebenheiten überhaupt.* Sie führte schließlich zu einer auf die Spitze getriebenen *individualpsychologisch aufgebauten Krankheitsanalyse,* und zwar auch im Bereich der Prozeßpsychosen, der gegenüber der *Kraepelin*sche Vorwurf: es handle sich hier mehr um dichterische Nachschöpfungen von subjektivem Wert und ästhetischem Reiz, als um wissenschaftliche Erkenntnisse von objektiver Sicherheit und Nachprüfbarkeit gewiß nicht jeder Berechtigung entbehrt.

So kann man alles in allem keine dieser *psychologischen* Forschungsbestrebungen ohne Einschränkung für die Klinik gelten lassen und muß insbesondere mancherlei bedenkliche Übertreibungen: so hinsichtlich ihres Geltungsanspruchs im klinischen Gebiete, aber auch hinsichtlich gewisser einseitiger Anlehnungsversuche an philosophische Disziplinen u. dgl. ablehnen. Auf der anderen Seite darf aber auch ihr grundsätzlicher klinischer Wert nicht verkannt werden: Sie haben gegenüber gewissen klinischen Tendenzen, die die Psychiatrie zu einer bloßen Wissenschaft von den symptomatischen psychischen Erscheinungen im Rahmen körperlicher Störungen zu degradieren suchen, wieder an ihren *seelenkundlichen* Charakter erinnert. Sie haben weiter den Blick auf die *psychologische Struktur der Psychosen* und speziell auch auf die *individual-psychologischen Anteile an deren Aufbau* gelenkt und haben schließlich noch dazu die *Beziehungen zwischen Individualität und Psychose* sowie den Zusammenhang zwischen *Psychose und der Lebenslage,* (des weiteren übrigens auch zwischen Psychose und kulturellem Milieu) nachprüfen, wenn auch freilich noch nicht voll übersehen lassen.

Diesen psychologischen Forschungstendenzen in der Psychiatrie und ihren Überspannungen wurde das notwendige Gegengewicht geboten durch allmählich hervortretende, anders gerichtete Bestrebungen, die bei *biologischer* Gesamteinstellung sich stärker an die somatisch-medizinischen Fächer anlehnen, im übrigen aber trotz scheinbaren Antagonismus zu ersteren durchaus

nicht etwa als psychiatrische Reaktionsbewegungen aufzufassen sind. Als ihre Hauptvertreter stehen in erster Reihe die *erbbiologischen und Konstitutionsforschungen.*

Die eigentliche moderne Erblichkeitsforschung, wie sie im Anschluß an die *Mendel*schen Feststellungen in den biologischen Wissenschaften geübt und aus diesen, zumal durch *Rüdins* Arbeiten, in die Psychiatrie hinübergeleitet worden ist, hat in dieser zwar mit dem bisher geübten grob summarischen und wenig differenzierten Verfahren der Hereditätsfeststellung, das auch entsprechend dürftige, unsichere und unspezifische klinische Resultate ergab, aufgeräumt, doch haben die neu gewonnenen exakteren Feststellungen bezüglich des Erbgangs bei Psychosen (etwa der dominanten Vererbung bei manisch-depressivem Irresein, der rezessiven bei der Schizophrenie) keine weitgehende klinische Bedeutung gewonnen, zumal die daraus ableitbare Erkenntnis von der biologischen Verschiedenheit der beiden Krankheitsformen schon vorher klinisch feststand und die spezielle Form des Erbgangs kaum eine weitreichende diagnostische und differentialdiagnostische Verwertung gestattet. Erst durch die stärkere Betonung und schärfere Heraushebung der *Erbkonstitution als biologischen Träger bestimmter Psychosen* und durch die Aufstellung bestimmter *den endogenen Psychosen zugehöriger spezifischer Konstitutionstypen* gelang es, diese zunächst einmal ganz allgemein in mannigfacher Weise für den Aufbau der geistigen Störung, ihre Entstehung und Gestaltung heranzuziehen (*Kahn, Hoffmann, Kretschmer* u. a.). Was schon vorher aus der klinischen Erfahrung angenommen worden war: daß z. B. gewisse, von den spezifischen exogenen Prädilektionstypen *Bonhöffer*s abweichende klinische Symptomenbilder exogener Störungen: die manischen, depressiven, paranoischen und ähnlichen Symptomengestaltungen von Infektions- und Intoxikationspsychosen, aber auch von manchen grob organischen (arteriosklerotischen, senilen und dergl.) Störungen durch das Hineinspielen einer endogenen Komponente bedingt seien, — diese *atypischen Gestaltungen typischer Krankheitsformen* wurden nunmehr systematisch im gesamten klinischen Bereich aus der klinischen Beteiligung wesensfremder Erbkonstitutionen an bestimmten Krankheitstypen abgeleitet und unter Verarbeitung der ganzen Erbtafel durch alle klinischen Reihen hindurch verfolgt. Bei dieser Ausdeutung von atypischen Erscheinungsformen: von katatonen Bildern oder progressiven Verlaufsformen bei zirkulären Störungen und umgekehrt von manisch-depressiven Bildern und periodischen Ablaufsformen bei Schizophrenien usw. aus ent-

sprechenden *Mischanlagen* wurde freilich nicht immer genügend abgewogen, ob denn diese atypischen Einschläge überhaupt als unbedingt spezifisch für die betreffende hineinschlagende psychotische Konstitution gelten können, ob nicht beispielsweise für die vermeintlichen kataton-motorischen oder zyklischen Syndrome eine andere — speziell allgemein-pathologische oder biologische — Genese wahrscheinlicher ist. — Des weiteren suchte man dann auch für die *nosologische Systematik* die Konstitutionsforschung zu verwerten, indem man aus dem gemeinsamen Vorkommen bestimmter Krankheits- bzw. Konstitutionstypen im Rahmen des gleichen Familienkreises auf *erbbiologische Affinitäten, biologische Verwandtschaften* schloß. So brachte man etwa — nicht mit durchweg zureichendem Beweismaterial — die Paraphrenie oder die Paranoia, ja auch die „moral insanity" in unmittelbarste klinische Verbindung mit der Schizophrenie (*Hoffmann, Kretschmer*).

Alle diese erbbiologisch-klinischen Bestrebungen, die, wie gesagt, erst noch der endgültigen Bestätigung durch die rein klinische Analyse bedürfen, haben zu ihrer festeren Fundierung natürlich zur Voraussetzung, daß diese angenommenen Erbkonstitutionen im einzelnen nicht nur theoretisch erschlossen, indirekt aus der Erbtafel abgeleitet, sondern auch unmittelbar empirisch aus der Person gewonnen werden können, an dieser selbst klar und sicher erkennbar sind. So folgte denn dieser Hereditätsforschung sogleich auf dem Fuße eine Forschungsarbeit, die die betreffenden *psychotischen Konstitutionen direkt an der Person nachweisen, sie in ihrer Spezifität durch körperliche wie psychische Kennzeichen* zu erfassen und festzulegen suchte. Es ist bekanntlich *Kretschmer* gewesen, der die in der alten Lehre von den Temperamenten schon angedeutete und aus dem allgemeinen Volksbewußtsein niemals ganz entschwundene Anschauung von dem Zusammenfallen gewisser körperlicher und psychischer Typen (eine Anschauung, die ja in gewissem Sinne von der Klinik der dysglandulären Erkrankung her auch medizinisch neu gestützt wurde), wieder aufgriff und ihr speziell in der Psychiatrie neues und wesentlich erweitertes Leben verschaffte. Er stellte entsprechend den zyklischen und schizophrenen Erkrankungen gewisse durch körperliche und geistige Merkmale charakterisierte Konstitutionstypen: die zykloiden mit „pyknischem" Habitus und „diäthetischen" Gemütsproportionen (einer „schwingenden" Emotionskurve) und die „schizoiden" mit asthenischem, hypoplastischem bzw. athletischem Habitus und „psychästhetischer" Gefühlsproportion (mit

„springender" Gefühlskurve) auf. Die Entscheidung über die Richtigkeit dieser Aufstellung und die Spezifität dieser Typen wird erst die Klinik auf Grund eines größeren Materials als das *Kretschmer*sche ist, geben können, wobei dann zum Vergleich und zur Ausscheidung von Zufälligkeiten auch beliebige andere klinische Gruppen auf ihren Prozentgehalt an solchen Merkmalen untersucht werden müßten. Vorderhand lassen sich jedenfalls noch unwiderlegt naheliegende Bedenken erheben und sind auch erhoben worden: Einmal, daß die als spezifisch für die Schizoiden hingestellten Charakter- und Körpermerkmale viel zu allgemeiner Natur sind, als daß sie nicht im weitesten Umfange unter den Degenerativen vertreten sein sollten und damit natürlich auch unter den Schizophrenieerkrankungen, die ja in ihnen wurzeln, und dies also auch ohne daß spezifische Zusammenhänge mit der Schizophrenie angenommen werden müßten. Und zum andern, daß umgekehrt diese schizoiden Merkmale bei den manisch-depressiven Fällen an sich viel seltner vorkommen müßten, weil bei ihnen der degenerative Einschlag wesentlich schwächer ist, die für die Zykloiden aufgestellten Zeichen aber entsprechend häufiger, weil diese Zeichen sich überhaupt ziemlich weitgehend an den Grenzen des Normalen halten; beides also wiederum, ohne daß ein besonderer spezifischer Zusammenhang angenommen werden müßte. Doch sei dem wie es wolle, bestehen bleibt jedenfalls, daß diese *Kretschmer*sche Konzeption zunächst einmal anregende biologische Strömungen in die klinische Formenlehre hineingebracht hat. Hat sie doch zugleich mit dem zyklischen und schizophrenen noch ein weiteres klinisches Spezialgebiet: das der *degenerativen* Krankheitsformen, aus seiner allmählichen Erstarrung heraus wieder flüssig gemacht. Auch hier strebt sie einer klinischen Neuorientierung zu: Durch jene Zuordnung bestimmter degenerativer Körperbau- und Charaktertypen zu bestimmten Psychosenformen werden ja die bisher nur ganz allgemein und unspezifisch als „Degenerationszeichen" herausgehobenen körperlichen Abweichungen gruppenweis als körperliche Erscheinungsformen bestimmter Krankheitstypen zu *biologischen Einheiten* zusammengefaßt, und ebenso werden die bisher nur äußerlich nach *psychologischen* Gesichtspunkten gruppierten *Psychopathentypen* gleichfalls *biologisch* systematisch und also wesensgemäß zusammengeordnet in der Art, wie etwa gewisse endokrin bedingte seelische Typen: *hyperthyreoiditische* mit erhöhter psychisch-nervöser Erregbarkeit und *hypo*thyreoiditische mit herabgesetzter klinisch systematisch zusammengestellt werden

können. Daß dabei die betreffenden psychopathischen Konstitutionen nur als Abschwächungen der zugehörigen endogenen Psychosen, gewissermaßen als Rudimentär- oder Habitualformen ausgeprägter Psychosen hingestellt werden, mag zwar für den zyklischen Formenkreis noch angehen, wenn man auch nicht ganz leicht allerhand psychopathische Konstitutionen anzuerkennen vermag, die abgeschwächte manisch-depressive Mischzustände darstellen. Für die schizophrenen Prozesse kann dies aber kaum gelten, die ganz gewiß mehr und anderes sind als „pointierte Zuspitzungen normaler Temperamente" (*Kretschmer*). Im übrigen erscheint es doch wohl auch durchaus noch nicht sicher, daß der degenerative Formenkreis nun grundsätzlich und vollständig sich in einzelne, stets bestimmten Krankheitstypen zugehörige, psychopathische Konstitutionsformen aufteilen läßt und daß daher eine selbständige allgemeine Krankheitsgruppe der degenerativen Konstitutionen sowie degenerative Spielarten ohne spezifische biologisch-klinische Zuordnung für die klinische Systematik nun prinzipiell zu verschwinden haben. —

Diese konstitutionsbiologische Forschung in der Psychiatrie hat noch weitergehenden, ja sogar unmittelbarsten Anschluß an die körperliche Medizin dadurch gesucht und gewonnen, daß sie in ihre Betrachtungen auch die in der somatischen Medizin so in den Vordergrund gerückten *endokrinologischen* Anschauungen aufnahm. Worauf diese biologisch orientierte Psychiatrie damit letzten Endes hinauswill, ist zunächst: für alle endogenen Psychosen, und was beinahe identisch: für die ihnen entsprechenden Konstitutionstypen die zugehörige dysglanduläre Störung zu finden, die *endokrine Grundformel* festzulegen. Für die extremen Vertreter dieser Bestrebungen, die an sich in einem gewissen Umfange selbstverständlich ihre Berechtigung haben, kommt es dann soweit, daß die Psychosen im Grunde nur noch mehr weniger nebensächliche psychische Begleitsymptome der Stoffwechselstörungen darstellen. Und so sehen wir die Psychiatrie damit wieder zum alten Standpunkt des Somatikers *Jakobi* zurückgekehrt, der nur psychotische Symptome, aber keine selbständigen Geisteskrankheiten anerkannte. Daß ein solches Zurückgehen auf den biologischen Untergrund nur in höchst begrenztem Maß die klinischen Zusammenhänge mit ihren vielfältigen psychologischen und sonstigen Ableitungen zu klären, und ebenso wenig die klinische Systematik aufzubauen vermag, erscheint anscheinend diesen biologischen Psychiatern belanglos, wiewohl auch sie sich zur Feststellung dieser Art Stoffwechselpsychosen immer

wieder auf das angeblich so gering zu bewertende psychische Symptomenbild stützen. Im übrigen wäre es zum Beweise dessen was diese biologisch fundierte Psychiatrie vorläufig zu leisten vermag, wünschenswert, wenn ihre Vertreter einmal auf diesem rein biologischen Fundament ein klinisch-psychiatrisches System aufstellten. Vielleicht würde ihre Verlegenheit nicht geringer sein, als jene, die *Bumke* kürzlich bei einer Krankheitsaufstellung von seiten rein psychologisch-phänomenologisch orientierter Psychiater erwartete. Immerhin bleibt bestehen, daß erst und nur durch eine solche vielseitig umgreifende biologische Betrachtungsweise die biologischen Momente des Krankheitsaufbaus, das biologische Fundament der psychopathologischen Krankheitsäußerungen zu ihrem vollen Rechte kommen, und daß insbesondere erst durch sie eine großzügige einheitlich biologische Gesamtauffassung auch für das Gebiet der Psychosen ermöglicht wird, die, Familienentartung, körperliche und psychische Persönlichkeit sowie geistige Störung in ihrem innern Zusammenhang zugleich umfassend, als wissenschaftliches Ideal festgehalten werden darf.

In diesen biologisch-psychiatrischen Rahmen gehören schließlich auch gewisse in letzter Zeit mehr und mehr im klinischen Gebiet sich einbürgernde Betrachtungsweisen, die sich als *entwicklungsgeschichtliche*, als bio- bzw. phylogenetische Orientierungen darstellen. Es besteht die Tendenz, gewisse klinische Erscheinungen, Krankheitsformen sowohl wie Syndrome, als *phylogenetische Entwicklungsstufen* (*Kretschmer*), und zwar als solche verschiedener Entwicklungs*schichten* aufzufassen. In diesem Sinne werden von Krankheitstypen etwa die paranoischen Entwicklungen mit ihren katathymen Denktendenzen als Infantilismen der Denksphäre, die hysterischen Formen als Infantilismen der Willens- und Ausdruckssphäre (*Kräpelin*), die sexuellen Psychopathien als Gestaltungsformen von Infantilismen der Triebsphäre (*Kronfeld*) gedeutet. Und ähnlich werden auch gewisse Symptomengruppen von primitiver psychologischer Struktur wie etwa die motorischen Iterativ- und Stereotypsymptome oder die Denkformen des bildhaften Aneinanderreihens und des Verschmelzens von Vorstellungen, insbesondere also das, was *Kretschmer* als hypobulische und hyponoische Syndrome zusammenfaßt, als phylogenetisch präformierte psychische Bildungen aufgefaßt, die in der Norm in dem psychischen Oberbau der Persönlichkeit verankert und funktionell von ihm gehemmt und reguliert, unter den pathologischen Bedingungen bestimmter Psychosen (bei destruk-

tivem Abbau, funktioneller Ausschaltung der höheren Funktionen u. a.) frei und wirksam werden. Daß mit solchen Hypothesen, die durch mancherlei Erkenntnisse der Ethnologie und Mythologie gestützt zu werden scheinen — *Storch* hat eben in einer schönen entwicklungspsychologisch orientierten Studie interessante Parallelen zwischen dem „archaisch-primitiven" Denken und Erleben bei Schizophrenen und dem der Naturvölker aufgedeckt — manche klinischen Symptome eine halbwegs einleuchtende Erklärung finden, die sich auf andere Weise noch der Erklärung entziehen, soll nicht verkannt werden. Auf der anderen Seite freilich kann eine Anschauung nicht ohne weiteres angenommen werden, der andere phylogenetisch verwertbare Erfahrungen wie etwa die von *Köhler* an Menschenaffen gemachten, durchaus nicht genügend zu Hilfe kommen und nach der sich der primitive Urmensch allen Lebensnotwendigkeiten gegenüber letzten Endes teils wie ein Schizophrener, teils wie eine Hysterie verhält. Der heuristische Wert eines solchen hypothetischen Versuches, der in gewisse, anscheinend präformierte Mechanismen des psychotischen Geschehens eine innere Ordnung bringen würde, bleibt aber immerhin bestehen.

Zu den bisher erörterten, nach den verschiedensten Richtungen auseinandergehenden psychiatrischen Forschungsbestrebungen gesellt sich nun noch eine letzte, die umgekehrt sie alle zusammenzufassen und in klinische Ordnungsbeziehungen zu bringen sucht. Es ist die *klinische Aufbaubetrachtung*, die psychiatrische *Strukturanalyse* (*Birnbaum*). Diese Strukturanalyse ist unmittelbar aus klinischen Bedürfnissen heraus erwachsen, aus der Erkenntnis der Notwendigkeit über die bloße deskriptiv-anschauliche Wiedergabe und die rein äußerliche Ordnung der klinischen Bilder, die oft genug das Wesentliche nicht scharf genug hinauszuheben vermag, zu einer Erfassung der inneren Beziehungen und Zusammenhänge, der strukturellen Anordnung, des inneren Aufbaus der klinischen Einheiten zu gelangen. Die strukturanalytische Forschung nimmt die durch die klinische Beobachtung gewonnenen Krankheitsbilder nicht einfach als starre Gegebenheiten und unlösliche Einheiten hin, sondern sieht in ihnen zusammengesetzte Gebilde, die aus dem gesetzmäßigen Zusammenwirken, dem geordneten Zusammenspiel der verschiedenartigsten inneren wie äußeren, biologischen wie psychologischen usw. Komponenten zustande gekommen sind. Unter Zerlegung der Psychose in ihre einzelnen Bestandteile sucht sie nun deren Herkunft aus den verschiedensten Einflüssen: aus äußeren Noxen, körperlicher Konstitution, Charakter, Erlebnis usw. klarzustellen, die Be-

dingungen, unter denen alle diese Krankheitskomponenten jeweils auftreten und wirksam werden, aufzudecken, und die Art, wie sie sich miteinander verknüpfen, festzulegen mit dem schließlichen Endziel: nicht nur den konkreten Einzelfall in seiner individuellen Sonderheit, sondern auch die Spielarten mit ihren Sondergesetzmäßigkeiten und die Typen mit ihren Wesensbestimmtheiten in allen Beziehungen voll zu erfassen. Auf den ersten Blick scheint eine solche systematische Zerlegung der Krankheitsfälle in ganz differente Bestandteile und ihre Zurückführung auf einen ganzen Komplex verschiedener zusammenwirkender Determinanten geradezu auf eine Auflösung des Krankheitsbegriffs und eine Zerstörung jener psychischen Krankheitseinheiten hinzuarbeiten, um deren Aufstellung und Sicherung der empirische Klinizismus in jahrelangen mühseligen Arbeiten sich bemüht hat. Sieht es doch so aus, als ob damit an die Stelle eigentlicher Krankheitseinheiten nur alle möglichen Gruppierungen von einzelnen biologischen, psychologischen usw. Radikalen gesetzt werden. In der Tat hat auch *Kretschmer* unter Hinweis auf die Notwendigkeit einer mehr dimensionalen Diagnostik, den Ruf nach solchen „Krankheitszweiheiten" und „-vielheiten" statt nach Krankheitseinheiten ausgestoßen und dabei den eingebürgerten klinischen Bezeichnungen und Einheitsdiagnosen im wesentlichen nur noch aus praktischen Gründen Daseinsrecht zugebilligt. Eine solche Gefahr der Auflösung der Krankheitsformen in bloße wechselnde Gruppierungen von klinischen Radikalen besteht in der Tat. Freilich nur, wenn man in der klinischen Psychiatrie einem *undifferenzierten Konditionalismus* huldigt, der alle Komponenten beim Aufbau der Psychose wahl- und unterschiedslos klinisch gleichstellt und damit ihre verschiedene nosologische Wertigkeit, die gerade für die Aufstellung und Abgrenzung von Krankheitstypen entscheidend ist, unberücksichtigt läßt. Der Strukturanalyse kommt es aber gerade darauf an, unter strenger Differenzierung der klinischen Wertigkeit die einzelnen Krankheitsbestandteile in ihrer nosologischen Bedeutung je nach ihrem pathogenetischen, pathoplastischen, prädisponierenden, provozierenden usw. Anteil an der betreffenden Psychose zu erkennen und ihnen damit die richtige nosologisch ausschlaggebende Stellung im Krankheitsrahmen anzuweisen. Eine solche Analyse unter dem Gesichtspunkt der klinischen Wertigkeit der einzelnen Krankheitskomponenten ermöglicht dann über die strukturelle Erfassung der klinischen Einzelfälle hinaus zugleich eine grundsätzliche Förderung der klinischen Systematik selbst. Indem insbesondere die pathogene-

tisch bedingten Krankheitsbestandteile und damit die Grundelemente, die Stammgebilde der klinischen Formen grundsätzlich von den Nebenbestandteilen: den pathoplastisch erwirkten unspezifischen Ausgestaltungen u. a. m. getrennt werden, wird so die Basis für ein festfundiertes klinisches System geschaffen, das mit den klinischen Grundformen und Grundstrukturen zugleich echte pathologische Einheiten von höchster Einfachheit und Reinheit erfaßt. Von diesen die großen klinischen Formenkreise umfassenden Stammbildungen aus lassen sich dann weiter durch Angliederung der ihnen zugeordneten psychotischen Radikale und sonstigen pathoplastischen Gebilde systematischer und einheitlicher als bisher auch die Untergruppen, die Spielarten festlegen. Damit bleibt die Strukturanalyse grundsätzlich im Rahmen der bisher erprobten klinischen Einstellung auf die klinischen Einheitstypen, nur daß sie zu der bloßen allgemeinen Erfassung des Typs in der *Diagnose* eine Ergänzung in der umfassenderen, alle wesentlichen konstituierenden Elemente der Psychose zusammenfassenden und in ihrer klinischen Rangordnung im Krankheitsrahmen festlegenden *Strukturformel* verlangt und gibt[1]).

So sehen wir von den verschiedensten Seiten her neue Tendenzen in der klinischen Psychiatrie auftauchen, denen allen ein gewisser Wert für die klinische Weiterarbeit zukommt, wiewohl sie auf den ersten Blick die Resultate der klinischen Forschung abzulehnen und zu bedrohen scheinen. Freilich, wollen sie in der wissenschaftlichen Psychiatrie mehr als flüchtige Moden bedeuten, so müssen alle diese Bestrebungen sich des Maßes ihrer klinischen Anrechte und der Grenzen ihrer klinischen Leistungsmöglichkeit wohl bewußt bleiben. Vor allem aber müssen sie sich streng im Rahmen derjenigen Tendenzen halten, durch die der psychiatrische Fortschritt überhaupt erst ermöglicht worden ist: im Rahmen der *klinischen Empirie.* Und gerade weil die *bisher geschaffene psychiatrische Klinik* empirisch fundiert ist, muß sie unbedingt *das Fundament und der Angelpunkt für alle klinische Weiterarbeit sein und bleiben.*

---

[1]) Einzelheiten in *Birnbaum,* Der Aufbau der Psychose. Grundzüge der psychiatrischen Strukturanalyse. Berlin.. Springer 1923.

Über den Verlust der Zeilenführung.

Von
A. SIMONS.

In einem seiner geistreichen Aufsätze beschäftigt sich *A. Pick*[1]) mit der Pathologie der Linienrichtung beim Schreiben, die bisher nicht besonders beachtet sei, trotzdem solche Störungen gewiß schon gesehen und wahrscheinlich auch zu erklären versucht worden sind. Er berichtet über einen 32jährigen Mann mit urämischer Psychose und transitorischen Herderscheinungen: rechtsseitige homonyme Hemianopsie, deutliche rechtsseitige Hemiparese mit Andeutung von Babinski beiderseits. Die Sensibilität war nicht gestört, die genau geprüften Vestibularis- und Kleinhirnfunktionen zeigten keine Abweichung. Während der Hirnkrankheit schrieb der Mann, der beim Schreiben stets etwas unsicher in der horizontalen Linienführung war, einen delirierten Brief, an dessen Inhalt er sich später genau erinnerte und den er erklärte.

Das Auffällige der Schrift war nun eine wie die übrigen Herdsymptome vorübergehende Störung der Linienrichtung. Die erste rechtshändig und nach rechts geschriebene Zeile sinkt etwas unter die Horizontale. „Dieser Fehler der Richtungsvorstellung erleidet bei der neuen Zeile keine Unterbrechung, wird vielmehr vom Ende der Zeile mit weitergenommen, und so bildet der Tiefstand ihres Endes den Ausgang für die Richtung der neuen Zeile, und dementsprechend senkt sich diese wieder entsprechend weiter unter die vorangehenden, und daraus entsteht die Zunahme der Senkung, das Fächerförmige des ganzen Briefes[2])." In seiner Abbildung[3]) scheint mir noch die wesentlich stärkere Senkung der letzten Zeilen beachtenswert. Ihr erster Buchstabe zeigt keine andere Neigung wie alle in den vorangehenden Linien, die folgenden Buchstaben werden aber trotz der fallenden Zeilen steiler gestellt. Dies spricht wohl dafür, daß die Unterlage nicht verschoben wurde, der Kranke vielmehr durch die veränderte Richtung der Buchstaben die stärkere Liniensenkung auszu-

[1]) *A. Pick*, Die neurologische Forschungsrichtung in der Psychopathologie und andere Aufsätze, Karger 1921, darunter IV, S. 142: *Zur Pathologie der Linienrichtung beim Schreiben.*

[2]) a. a. O. S. 149.

[3]) vgl. Abb. 6, a. a. O. S. 145.

gleichen suchte. Auf die Einzelheiten der zarten, niedrigen, engen und gut gebundenen Schrift geht *Pick* nicht ein, sie würden auch die Abweichung der Zeilenrichtung in keiner Weise erklären.

Aphasische Schriftstörungen werden nicht angegeben. Ich erwähne es, weil der Brief in tschechischer Sprache den meisten von uns unverständlich ist.

Einen ganz anderen Hirnzustand zeigen die Schriftproben[1]) vom vorhergehenden Tage. Verzitterte, ungleich große, verschmierte Buchstaben, die ein Paralytiker geschrieben haben könnte, und in einem Briefe, aus dem einige Zeilen in der ersten Abbildung gegeben werden, schwere Perseveration. Auch hier fällt die zunehmende Senkung der Schreibrichtung auf.

Bevor ich auf die *Pick*sche Erklärung der gestörten Linienführung eingehe, teile ich hierzu eine Beobachtung mit, die ich vor acht Jahren im Felde in Montigny gemacht habe.

Der 27jährige Kunstmaler W. H. hatte Anfang April 1915 eine Granatsplitterverletzung in der linken Schläfengegend erlitten. Der obere Teil des Warzenfortsatzes lag frei, der vordere Teil der Schläfenschuppe zeigte mehrere Risse. Die zwischen ihnen liegenden eingedrückten Knochenstücke wurden richtig gelagert. Ende April wurde noch ein nekrotischer eingedrückter Knochensplitter im linken Scheitelbein, der Fieber und Kopfschmerz gemacht hatte, entfernt. Auf der unverletzten Dura lag etwas Eiter. Die Wundheilung verlief ohne Besonderheiten.

Das Krankenblatt der chirurgischen Abteilung enthielt folgende Angaben über den Hirnzustand:

8. IV. 15. Er ist klar, erkennt Arzt und Schwestern, spricht wenig, scheint für das, was er sagen will, nicht die rechten Worte zu finden. — Keine Lähmungserscheinungen. Puls 70.

20. IV. H. wird lebhafter, hat Verständnis für das, was um ihn herum vorgeht. Lesen ist sehr schlecht möglich. Um den Begriff eines gedruckten Wortes zu finden, braucht er etwa fünf Minuten. Sonst psychischer Zustand unverändert.

25. V. Er wird langsam geistig klarer.

23. VI. H. wird täglich geistig regsamer. Beim Lesen schwimmt ihm alles vor den Augen, die ihn bald schmerzen. *Beim Schreiben bleibt er nicht auf der Linie, sondern geht stets nach aufwärts, auch sind die Buchstaben sehr ungeschickt.* — Methodische Schreibübungen mit Führung der Hand.

Augenhintergrund und Gesichtsfeld völlig normal. Beiderseits hyperopischer Astigmatismus. Nach Korrektion S. bds. 5/10.

Nach diesen wenigen lückenhaften Einträgen der Krankengeschichte lag zunächst bei dem Manne eine Verletzung der Sprachgegend vor, die nach meiner späteren Erkundigung auf

[1]) a. a. O. Abb. 4 und 5, S. 143, 144.

der Abteilung *von Anfang an* wohl nur *sensorisch aphasische Störungen* gemacht hatte. Besonders bemerkt war eine *Schreibstörung, durch die die ungeschickt geschriebenen Buchstaben nicht auf die Grundlinie, sondern stets aufwärts gebracht wurden. So schrieb er damals auch in Linienheften, die ich später eingesehen habe.* Dabei war das *Gesichtsfeld normal* und die *Abweichung der Refraktion für die Schrift gleichgültig.*

Ich lernte den geistig hochstehenden Kranken erst einige Monate nach der Verletzung kennen. Anfangs war, wie er sagte, das Gedächtnis für die Jugendzeit fast ganz geschwunden und kehrte erst nach Monaten zurück. An die letzten Jahre erinnerte er sich besser, den Kampf bis zu seiner Verwundung erfuhr er erst von anderen wieder. Er hatte in den ersten zwei bis drei Monaten auch die Fähigkeit verloren, plastisch zu zeichnen, während er die äußere Linienführung wie früher vollkommen beherrschte. Um diese Vorstellungen wiederzugewinnen, erbat er sich vom Chirurgen anatomische Atlanten und zeichnete täglich stundenlang Eingeweide und Muskelbilder ab. Ein Vierteljahr nach der Verletzung hatte er noch alles vergessen, was er vor der Verwundung gearbeitet hatte, er konnte sich nicht seine früheren Kompositionen, auch nicht Teile von ihnen vorstellen. Diese Störungen der für ihn als Künstler notwendigen Merkfähigkeit haben bis zu ihrem Ausgleich ihn besonders gequält. „Schrecklich, ein schrecklicher Zustand", sagte er oft. Die Stimmung war denn auch immer gleichmäßig ernst. Die Stirn über der Nasenwurzel war meist wie bei angestrengtem Denken längs gefaltet. „Alles wird vergessen, ich leide dazu an Sprache und denke dazu", sagte er, als ich einmal mit ihm über sein gespanntes Gesicht sprach.

Der gesamte neurologische Befund war regelrecht, insbesondere auch beim Zeigeversuch und kalorischer Reizung des Vestibularapparates. Nach zehn Umdrehungen normaler Nystagmus in entsprechender Richtung. Das Gesichtsfeld ist wiederholt, auch von Augenärzten, geprüft worden. Zunächst hatte der beratende Ophthalmologe Prof. *Herzog* nach einer Untersuchung und nur aus dem Farbengesichtsfeld eine rechtsseitige homonyme Hemianopsie, weiter aus einer Störung der Weißempfindung noch eine Schädigung der linken Gesichtshälften festgestellt und hieraus entsprechende lokalisatorische Schlüsse gezogen. Dieser Befund war aber bei allen folgenden Untersuchungen nicht mehr nachweisbar, vielmehr

das Gesichtsfeld stets normal, wie es auch im oben gegebenen Auszuge der Krankengeschichte schon erwähnt ist. Es hat sich demnach bei der einen Untersuchung um eine psychogene Veränderung des Gesichtsfeldes gehandelt. Das war auch die Meinung *K. Goldsteins*, dem ich es damals zur Beurteilung zusandte. Er hatte ähnliche Gesichtsfelder gelegentlich bei Hirnverletzten beobachtet. Störungen des höheren Sehens und der Praxie fehlten durchaus.

Vier Monate nach der Verletzung bot die rein sensorische Sprachstörung klinisch nichts Besonderes. Er half sich bei fehlenden Worten häufig so, daß er den betreffenden Gegenstand rasch auf Papier oder seinen Umriß mit dem Finger in die Luft zeichnete. Weil er nach seiner bestimmten Angabe alle Buchstaben innerlich wohl richtig hörte, aber optisch vergessen hatte, mußte er monatelang wieder wie ein Kind schreiben lernen. Neun Monate später konnte er sich lateinische Buchstaben, mit denen er früher und die Zeilen gerne etwas hinaufgeschrieben hatte, gut und ziemlich rasch, dabei die kleinen Zeichen leichter als die großen vorstellen. Er erkannte sie sogar, wenn man die Snellenproben umgekehrt hielt. Schlechter stand es um deutsche Schrift, einzelne große Buchstaben wurden darin überhaupt nicht, andere zögernd oder verkehrt erkannt und dann von selbst richtig gestellt. Arabische und römische Zahlen wurden richtig gelesen. Er schrieb hastig, weil er das innerlich gehörte Wort im ganzen oder in seinen Teilen rasch vergaß und, wie gesagt, noch die weitere Schwierigkeit hatte, sich dessen Buchstaben richtig vorzustellen. „Ich muß mir beim Schreiben Hamburg H-a-m-b-u-r-g innerlich so einen nach dem anderen sagen, beim Zeichnen ist das ganz anders, das geht mir ohne Denkanstrengung. Bei —m— ist H-a wieder weg."

Die Rückbildung der aphasischen Störungen erfolgte langsam. In Briefen anderthalb Jahre nach der Verletzung waren fast in jeder Zeile mindestens literale Paragraphien. Auch die Merkfähigkeit kam nur schrittweise wieder. „Ich habe die Worte, aber nicht das zu behalten, was ich für mich vorgesprochen habe", und die in gewöhnlicher Weise geprüfte Merkfähigkeit war auch bei leichten Aufgaben noch deutlich verringert. Um die gleiche Zeit konnte er das Alphabet rückwärts nicht richtig aufsagen und hatte noch den Text von manchen Liedern, die im Felde immer gesungen waren, vergessen. Fortlaufendes Zählen mit einfachem Überschlagen

gelang nur für kleine Reihen, leichte Subtraktionen fielen recht schwer. „Warum fließt ein Fluß? Weil er sonst überlaufen würde."

Über zwei Jahre nach seiner Verwundung schrieb er aus seiner Heimat: „.... das intensive Schaffen kommt bei mir so langsam wie der diesjährige Frühling .... Ich lese öfters aus der „Renaissance", dadurch wird mir das Verständnis des Sprechens viel gefördert .... Es geht sonst vorwärts, ich habe

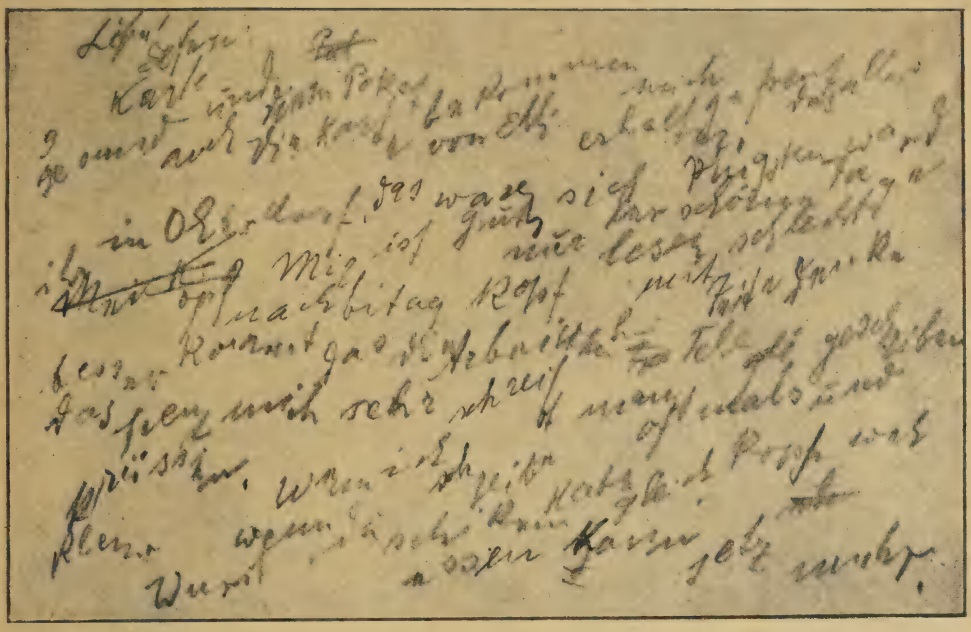

Abb. 1. (Verkleinerung 9 : 10.)

eigentlich keine irgendwelchen Nachwirken, nur die Unruhe und das merkwürdig hastige Arbeiten. Es fehlt die gesammelte Ruhe, es mach ja später, wenn der Druck des Krieges nachläßt, doch wieder in die alten Geleise gehen. . . ."

In diesem langen lebendigen Briefe mit seinen weniger zahlreichen Paragraphien berichtete er noch über gelungene Werke und war voll von Arbeitsplänen. Ich selbst habe von ihm seit 1916 nichts mehr gehört.

Das Merkwürdigste an dem Kranken war nun seine jetzt zu schildernde Schriftstörung. Die erste Abbildung gibt eine fast sieben Wochen nach der Verletzung geschrie-

bene Postkarte an seine Eltern wieder. Sie war wegen Unleserlichkeit zurückgehalten worden.

Abb. 2. (Verkleinerung 9 : 10.)

Die mit der Aphasie zusammenhängende Schreibstörung in Inhalt, Stil und einzelnen Worten zeigt nichts Besonderes. Ganz eigenartig ist aber die Richtungsstörung der Zeile,

die bisher wohl nicht beschrieben ist. Auch mein verstorbener Lehrer *H. Oppenheim* und andere hervorragende Forscher, denen die Schriftproben vorlagen, hatten nichts Ähnliches gesehen. Man kann zusammenfassend von einem *Verlust der Zeilenführung* sprechen. Die Zeile verläuft nicht wie beim Gesunden gerade oder mit den noch normalen Abweichungen von der Horizontalen, besonders häufig dem Anstieg, sondern dieser Hirnkranke setzt Worte, oft einzelne Buchstaben, die z. T. als Silben empfunden werden, meist hinauf, selten hinab, so daß eine verwirrende *Treppenschrift* zustande kommt. Die Ausführung der einzelnen überwiegend lateinischen Buchstaben ist deutlich, manchmal aber kindlich unpersönlich z. B. in der dritten Zeile von oben in „Karte" „erhalten", in der sechsten Linie in „denke". Die I-Punkte, der U-Haken, das Doppelkommazeichen, die gelegentliche Interpunktion sind richtig ausgeführt und gesetzt.

Zwei Monate später entstand das auf Abb. 2 zum Teil wiedergegebene Skizzenblatt aus der Phantasie. Man sieht sofort, das hat ein Künstler gezeichnet. Die Verkürzungen etwa in dem zurückgebogenen Kopfe, zu deren Wiedergabe er, wie früher erwähnt, in den ersten Wochen nach der Verletzung nicht fähig war, sind überall richtig. Unter anderen Zeichnungen aus etwas früherer Krankheitszeit finden sich sprechend ähnliche Köpfe von Kranken. Verschiedene Bilder zeigten eine über dem Durchschnitt stehende koloristische Begabung, manchmal auch die Fähigkeit zu humorvoller Karrikatur.

Die zweite Schriftprobe (Abb. 3), neun Tage nach der abgebildeten Skizze geschrieben, zeigt die gleiche, nur geringere Richtungsstörung wie die beschriebene auf der Karte (Abb. 1). Man kann deshalb jetzt das ohne Linienblatt in ein Skizzenbuch geschriebene schöne Gedicht, das nach Eichendorff klingt, leicht fortlaufend lesen. In der schwungvollen Schrift sind die meist lateinischen Buchstaben persönlicher geworden. wieder sind einzelne Buchstaben und ganze Silben treppenförmig verstellt. Wenige Schriftzeichen sind deutsch geschrieben, übrigens fast dieselben wie auf der Karte (e, n). Diese Vermischung deutscher und lateinischer Buchstaben war keine frühere persönliche Eigentümlichkeit, die ja nicht selten vorkommt, und fehlte daher auch in späteren, nur mit lateinischen Zeichen geschriebenen Briefen. Sie hing wohl mit der Rückbildung der Aphasie zusammen, in der die

vergessenen, früher verschieden stark fixierten Buchstabenbilder noch nicht alle in derselben Schrift auftauchten.

Die folgende Schriftprobe (Abb. 4), neun Monate nach der Verletzung und ohne Unterlage geschrieben, ist ziemlich geradlinig. Freilich gibt er das Wort nicht wie in gesunden Tagen und späteren nicht wiedergegebenen Schriftproben

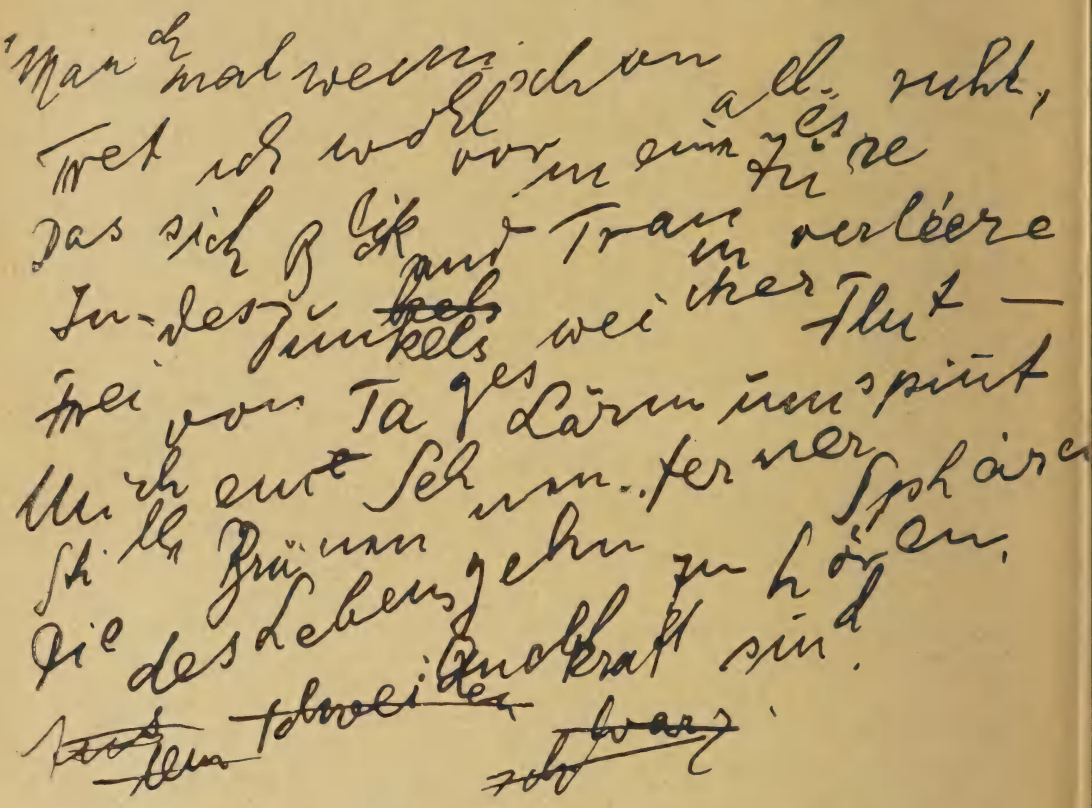

Abb. 3. (Verkleinerung 2 : 3.)

in einem Zuge, sondern, wie die Art der Gebundenheit zeigt, in Silben und Buchstaben, entsprechend den einzelnen Vorstellungen, die zu motorischen Impulsen führen.

Dreizehn Monate nach der Verletzung schreibt er (Abb. 5) ohne Unterlage geradlinig, unpersönlich, kalligraphisch langsam. Auch hier taucht das Wort noch in Buchstaben und Silben auf, entsprechend ist die Bindung. In späteren Briefen mit zahlreichen Paragraphien ist die Schreibstörung, soweit sie sich in der Linienführung ausdrückt, fast oder völlig verschwunden. Alles ist jetzt ausnahmslos lateinisch, persönlich

und sehr gebunden geschrieben. Das Wort wird als Ganzes erweckt.

Der Kranke hat diese Störungen der Zeilenführung, die er immer gleich einsah, ohne sie auch nicht in Linienheften

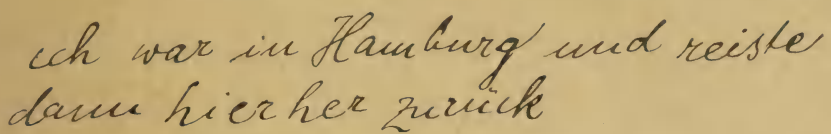

Abb. 4. (Verkleinerung 2 : 3.)

unterdrücken zu können, meines Erinnerns etwa ein halbes Jahr gleich stark mit offenen und geschlossenen Augen gezeigt. Er schrieb, wie erwähnt, hastig, weil er das Klangbild im ganzen oder seine Teile vergaß und die Anschauung der Buchstaben so erheblich gelitten hatte. Beruhigte man ihn, indem man ihm einzelne Buchstaben oder seinen Namen aufgab, so schrieb er, besonders bei vorgezeichneter Zeile, langsam

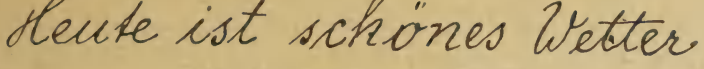

Abb. 5. (Verkleinerung 2 : 3.)

oder schnell wesentlich gerader. Dasselbe erreichte man bei schweren Worten durch langsame häufige Wiederholung ihrer einzelnen Buchstaben oder Silben. Denn hierdurch wurde die Merkfähigkeit unterstützt und Zeit zur Vorstellung der Buchstaben gewonnen. Mit der Besserung der Merkfähigkeit und inneren Sprache verringerte sich die Störung zuerst bei der Schrift mit offenen Augen.

Wie ist nun diese eigenartige Treppenschrift zu erklären? *Pick* geht bei der Betrachtung der Fächerform des Brietes seines Kranken vom Gesunden aus, bei dem durch Gewohnheit und Übung die Richtungsvorstellung der Horizontale verschieden stark entwickelt ist. Sie kann ohne jede darauf gerichtete Aufmerksamkeit so fixiert sein, daß eine Störung dieses Automatismus nie hervortritt (1). Oder die Horizontale wird nur mit entsprechender Unterlage eingehalten, weil dieser Teil der Schrift nie genügend automatisiert worden ist (2). Andere brauchen nur ein gewisses Maß von Aufmerksamkeit auf die Richtungsvorstellungen (3) oder der optischen Einstellung auf

die Linienführung (4). Zum letzten Typus (4) gehört nun nach seiner eigenen Angabe und der Schriftprobe aus gesunder Zeit der von *Pick* beobachtete Kranke. Man darf demnach folgern, daß ihm die sonst zur rechten Linienführung notwendige Aufmerksamkeit während der urämischen Psychose fehlte „und es dadurch zum Wirksamwerden jenes Momentes kommt, das der Störung der Richtungsvorstellung zugrunde liegt“[1]). Diese letzte Ursache bezieht nun *Pick* „auf das Organ unserer Richtungsvorstellung, auf den Bogengangsapparat, bzw. dessen Verbindungen mit dem Kleinhirn“[2]). Der normale Ausfall des Zeigeversuchs spreche nicht dagegen, weil er unter voller Aufmerksamkeit[3]) erfolge. Sie genüge wohl zu dieser Innervation, aber nicht zur rechten Zeilenführung bei Ablenkung auf den Briefinhalt oder die anderen zum Schreiben nötigen inneren Leistungen. *Pick* glaubt schließlich, „daß der Richtung der abnormen Linienführung gewiß ganz eindeutige Momente zugrunde liegen“[4]). Weitere einschlägige Beobachtungen könnten vielleicht selbst zu topischen und differentialdiagnostischen Folgerungen führen.

Für die Klinik solcher Schreibstörungen ist die von *Pick* besonders betonte Ablenkung der Aufmerksamkeit und der Hinweis auf den schon normal verschiedenen Automatismus der Zeilenführung sicher besonders wichtig. Läßt die Fächerform des Briefes, die durch die beschriebene Zeilensenkung zustande kam, nun keine andere Deutung zu? Ich habe schon vorher auf die stärkere Senkung der letzten Zeilen hingewiesen, in denen der erste Buchstabe dieselbe Neigung wie alle in den vorhergehenden Linien hatte, die folgenden aber steiler gestellt waren. Diese Innervation beweist doch eine bestimmte Art von Aufmerksamkeit. Im selben Sinne spricht die saubere Schrift des ganzen Briefes, die rechte Ausführung und gleichmäßige Neigung der Buchstaben, die sich von denen in Schriftproben aus gesunder Zeit kaum unterscheiden. Natürlich ist damit noch nicht bewiesen, daß die für diese Leistungen nötige Aufmerksamkeit auch zu richtiger Zeilenführung, die hier fehlte, ausreicht. Nun hatte der Kranke eine vorübergehende rechts-

[1]) a. a. O. S. 148.

[2]) a. a. O. S. 148.

[3]) Diese Angabe *Picks* gilt wohl nur soweit, als der Ausfall des Zeigeversuches von der auf ihn gerichteten Aufmerksamkeit abhängt. Ihr Anteil ist bisher viel zu wenig berücksichtigt.

[4]) a. a. O. S. 150.

seitige, deutliche Hemiparese, und mit dem Arm dieser Seite geschrieben. Also könnte die Fächerform des Briefes infolge der beschriebenen Zunahme der Zeilensenkung nach außen, vielleicht durch die Parese bedingt oder wenigstens verstärkt sein, besonders wenn die für die gerade Zeilenführung wichtigen Prädilektionsmuskeln stärker geschädigt werden. Aus dem neurologischen Befunde gehen die Einzelheiten der zerebralen Hemiparese nicht hervor, und ich selber hatte in der für diese Mitteilung verfügbaren Zeit keine Möglichkeit, vergleichende Prüfungen hierüber bei rechtshändigen und geeigneten paretischen Kranken vorzunehmen. Selbst wenn die Parese gleichmäßig verbreitet war, könnte die fortschreitende Senkung der Zeile durch Ermüdung, die zu einem Zurücksinken des Armes führt, begünstigt sein, wie man das beim Gesunden auch sieht. Jedenfalls bleibt die Folge einer Parese auf die Zeilenführung noch genauer zu untersuchen. Die Verhältnisse sind nun hierbei stets so verwickelt, daß die Analyse nicht mit der Bestimmung des Anteils gewisser Muskelsynergien an der Parese und der Rücksicht auf psychische Fehlerquellen erledigt ist. Es muß auch die Haltung des Rumpfes und Armes während des ganzen Schreibaktes, bei dem die Unterlage möglichst nicht verschoben wird, beobachtet werden. Die Selbstbeobachtung des Erwachsenen und die Erfahrung der Volksschullehrer zeigen nämlich u. a., daß Richtungsstörungen in den tiefsten Zeilen zunehmen, je mehr der Arm adduziert und die Hand gestreckt werden muß. Kinder suchen bekanntlich diese Erschwerung der Innervation — die Abduktion und Aufwärtsbewegung des Arms ist natürlicher — dadurch auszugleichen, daß sie die Unterlage vorwärts schieben. Dadurch wird die Führung der Hand und des Arms erleichtert.

Wenn ein Beobachter wie *Pick* die Richtungsstörung beim Schreiben mit dem Bogengangsapparat und seinen Verbindungen mit dem Kleinhirn in Zusammenhang bringt, so genügt nicht der Hinweis auf die besonders wichtigen Tierversuche von *Magnus* und *de Kleijn*[1]), die anatomisch von *Winkler* nachgeprüft wurden. *Magnus* und *de Kleijn* kamen bekanntlich zu folgenden Schlüssen:

[1]) *de Kleijn* und *R. Magnus:* Kleinhirn, Hirnstamm und Labyrinthreflexe. Münchner med. Wochenschr., 1919, S. 52.

Dieselben: Über die Unabhängigkeit der Labyrinthreflexe vom Kleinhirn und über die Lage der Zentren für die Labyrinthreflexe im Hirnstamm. Pflügers Arch. 178, 124, 1920.

Die Labyrinthreflexe und -reaktionen sind auch nach völliger Abtrennung des Kleinhirns einschließlich der Kleinhirnkerne erhalten. Die dafür nötigen *Zentren* liegen in bestimmter räumlicher Anordnung im Hirnstamm und zwar *in Oblongata und im Mittelhirn. Die bei den Labyrinthreflexen beanspruchten Leitungsbahnen laufen nicht über das Kleinhirn.* „Damit ist natürlich nicht gesagt, daß nicht irgendwelche von den Labyrinthen ausgehenden Erregungen bei intaktem Zentralnervensystem auch ins Kleinhirn gelangen können und an den immer noch unbekannten Funktionen dieses Hirnteils sich in der einen oder anderen Weise beteiligen. Das kann erst untersucht werden, wenn die normale Funktion des Kleinhirns dem physiologischen Experimente besser zugänglich gemacht ist, wozu vorläufig trotz der von zahlreichen Forschern aufgewandten Mühe noch wenig Aussicht vorhanden ist. Andererseits bleibt es auch durchaus möglich, daß vom Kleinhirn ausgehende Impulse zu den im Hirnstamm liegenden Zentren für die Labyrinthreflexe gelangen und dort eine verstärkende oder hemmende Einwirkung auf den Ablauf der Labyrinthreflexe ausüben.“[1]) *Die Zentren für die Labyrinthreflexe liegen aber trotz aller dieser Möglichkeiten außerhalb des Kleinhirns, das sicher nicht der Zentralapparat für die Labyrinthe ist.* In einem ausgezeichneten kritischen Berichte über den statischen Sinn betont weiter *de Kleijn*[2]) die große Schwierigkeit der notwendigen hirnanatomischen Untersuchungen, die noch keine allgemeingültige Auffassung der zentralen Vestibularisbahnen zulassen. Es liegen m. W. auch klinisch keine Erfahrungen vor, daß die von *Pick* beobachteten Richtungsstörungen der Linienführung bei Kleinhirnkranken vorkommen. Soll das Labyrinth das „Organ der Richtungsvorstellung“ beim Schreiben sein, dann muß man die Schrift bei Reizung des normalen Vestibularisapparats durch Spülen und Drehen und bei Labyrinthitis untersuchen. Ich habe das zum Teil mit freundlicher Unterstützung von Prof. *Güttich* in der Ohrenklinik der Charité getan. Die Schrift vor und nach dem Versuche, in dem man kalorisch jedes Labyrinth für sich und dann in gehöriger Pause beide in verschiedenen Drehrichtungen reizte, wurde verglichen. Alle rechtshändigen Versuchspersonen (Kinder und Erwachsene) schrieben einmal mit offenen, dann mit geschlossenen Augen während voller Wirkung der Labyrinthreizung. Trotz Nystagmus, Vorbeizeigen und Fallneigung nach der entsprechenden Seite zeigten sich keine Störungen der Schrift,

[1]) a. a. O. Pflügers Arch. S. 172.

[2]) *de Kleijn*, Statischer Sinn, Jahresber. über die ges. Phys., 1920, S. 300.

besonders der Zeilenrichtung, die nicht, vor allem bei geschlossenen Augen, noch in normaler Breite liegen. Es war gleichgültig, ob rasch oder langsam geschrieben wurde. Mehrere Kollegen erklärten, das Schreiben sei ihnen dabei besonders leicht gefallen. Es ist überraschend, daß die Versuchspersonen trotz der ausgelösten starken Tonusstörungen auch mit geschlossenen Augen nicht nur ganz oder fast gerade schrieben, sondern i-Punkte und u-Haken nach Beendigung des Wortes oft genau an die richtige Stelle brachten. Auch zwei Kranke mit frischer schwerer Labyrinthitis mit Erbrechen, Zwangsstellung des Kopfes, spontanem groben Nystagmus und Vorbeizeigen schrieben mit offenen und verdeckten Augen ganz normal.

Für eine Erklärung der Richtungsstörung, soweit sie sich auf das Labyrinth bezieht, liegt also kein genügender Anhalt vor. Die Liniensenkung, die zur Fächerform des Briefes führte, wäre also Folge einer Aufmerksamkeitsstörung oder vielleicht eines Einflusses der zerebralen Armparese, oder auch von beiden.

Die Deutung der hier beschriebenen Treppenschrift hat mit folgenden Tatsachen zu rechnen. Der Kranke schrieb, wie so viele Gesunde, schon immer gerne bergauf. Er besaß also keinen unbedingten Automatismus horizontaler Linienführung. Dann hatte er eine ausgesprochene sensorische Aphasie und eine hochgradige Störung der Merkfähigkeit auch beim Schreiben von Buchstaben und Worten. Dazu kam die große Schwierigkeit der optischen Vorstellung der Buchstaben, die er ebenso wie die Merkfähigkeit erst langsam wiedergewann. Diese affektbetonten Hirnstörungen bewirkten eine besonders starke Ablenkung der Aufmerksamkeit, eine Diaschisis der zum Schreiben notwendigen inneren Tätigkeit. Dadurch wurde die Zeilenführung so beeinträchtigt, daß es zu der treppenförmigen Verstellung kam, welche die erste und dritte Abbildung so deutlich zeigen. Übrigens hatte schon vor Jahren *K. Goldstein*, dem ich die Schriftproben mit der Krankengeschichte zusandte, die Aufmerksamkeitsstörung für die eigentliche Ursache dieser Schreibstörung gehalten.

Die inneren Bedingungen beim Schreiben dieses Kranken waren durch die genannten Hirnstörungen ähnlich wie beim Kinde, das Schreiben lernt. Beide zerlegen das Wort in Buchstaben und Silben, haben ihnen die optischen Buchstabenbilder zuzuordnen und entsprechend die Feder zu führen. Die Innervation der Hand erfolgt daher nicht fließend, sondern mit unpersönlicher Schrift bruchstückweise für Buchstaben und Silben, die richtig auf die Zeile zu bringen sind. Der Kranke hatte, wie erwähnt, anfangs mit offenen und geschlossenen Augen die Störung der Zeilen-

führung gleich stark. Wie schreibt nun ein Kind, besonders mit geschlossenen Augen und bei Erschwerung der Aufgabe durch innere Ablenkung? Ich habe durch das Entgegenkommen von Priv.-Doz. *Schiff* in der Kinderklinik der Charité entsprechende Versuche anstellen können. Besonders wertvoll war mir dabei die Erfahrung des Leiters der psychologischen Abteilung des Zentralinstituts für Erziehung und Unterricht, Herrn Dr. *Bobertag*. Er empfahl mir auch, in jedem Worte statt des richtigen den vorangehenden oder folgenden Buchstaben schreiben zu lassen. Diese innere Ablenkung der Aufmerksamkeit von den anderen zum Schreiben erforderlichen Leistungen hat sich besonders bewährt. Die geforderte Konzentration, die sich, wenigstens bei gewöhnlicher Begabung, auch in der wesentlich größeren Schreibdauer, ausdrückt, ist so erheblich, daß manche Kinder die Aufgabe ablehnen.

Mir standen begabte und unbegabte rechtshändige Kinder von 7—11 Jahren zur Verfügung. Sie wurden morgens ausgeruht geprüft und ermahnt, bei der Aufgabe nicht zu spannen, sondern möglichst „wie sonst alles zu tun". Sie schrieben mit Tempofreiheit auf Papier mit und ohne Linien, zuerst ein Wort oder kurze Sätze mit offenen, dann mit geschlossenen Augen. Im letzteren Falle führten sie auch den ersten Buchstaben mit offenen Augen aus, um an der richtigen Stelle zu beginnen, oder die Hand wurde bei geschlossenen Augen passiv dahin geführt. Wird bei Augenschluß stark aufwärts geschrieben, und man sieht manchmal dabei sogar diagonale Zeilenführung, so muß der Zeilenabstand entsprechend weit gewählt werden, sonst durchschneidet eine Zeile die andere. Man darf wie beim Zeigeversuch natürlich nicht auf die Richtungs- und andere Fehler hinweisen, die dann bewußt verbessert werden können. Manche Kinder gewöhnen sich rasch an die eben genannten oder andere innere Erschwerungen der Aufgabe. Dann wird die vorher ausgelöste oder gesteigerte Schriftstörung geringer. Gehörige Pausen und Abwechslung der Aufgabe verstehen sich von selbst. Die Schreibunterlage darf nicht verschoben werden, die Rumpf- und Armhaltung ist dauernd zu beachten.

Aus 112 Proben hat sich für unsere Betrachtung folgendes ergeben: Fast alle Kinder dieses Alters schreiben bei geschlossenen Augen langsamer und viel stärker aufwärts als mit offenen. Diese Abweichung wurde durch besondere Aufmerksamkeit auf gerade Zeilenführung bei Augenschluß und innerer Ablenkung durch Rechnen oder Umlauten nicht verändert. Der noch nicht genügend fixierte Automatismus der geraden Zeilenrichtung wird hier durch die gleichzeitigen weiteren Hirnleistungen stärker oder ganz

verdrängt. Bei offenen Augen war der Zeilenanstieg unter gleichen Umständen aber nicht bei allen Kindern geringer. Der gebildete Erwachsene, der meist auch bei Augenschluß unverändert rasch schreiben kann, unterdrückt unschwer die Neigung zur Aufwärtsrichtung der Zeile, wenn sie erst bei geschlossenen Augen auftritt oder sich verstärkt. Die Bewegung des Armes schräg auswärts ist bei den meisten Verrichtungen erforderlich und entsprechend fixiert. Vielleicht ist darum der Zeilenanstieg die häufigste lineare Abweichung, die bei längeren Zeilen manchmal zu einem nach oben konvexen Zeilenbogen führt. Denn sie entspricht ja der bevorzugten Innervation nach oben und außen und kehrt, wie ich sah, in der Ermüdung und bei traumhafter Niederschrift auch bei Menschen wieder, die sonst streng die Linie halten. Eine ähnliche physiologische Innervation ist beim Untereinanderschreiben von Worten oder mehrstelligen Zahlen die Abweichung nach unten und außen. Sollte die erworbene Prädilektion einer bestimmten Bewegung übrigens der Grund oder eine Bedingung dafür sein, daß nach Labyrinthreizung der Arm beim Zeigeversuch normalerweise stärker nach außen als nach innen abweicht?

Die eben erwähnte Richtungsstörung bezieht sich zunächst auf die Zeilenführung im ganzen. Im einzelnen sieht man aber besonders bei weniger schreibgeübten Kindern häufig genug terassenförmige Verstellung von Buchstaben und Silben, die entsprechend dem inneren Vorgang erst zu Worten aneinandergereiht werden.

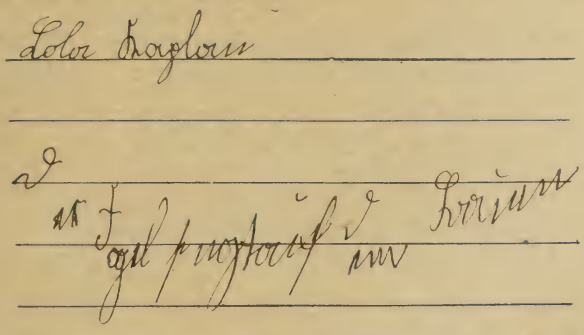

Abb. 6. ♀ 8 Jahre. Die obere Zeile mit offenen Augen, die folgende mit Ausnahme des ersten Buchstabens unter Augenschluß geschrieben. „Der Vogel singt auf dem Baum."

So entstehen Schriften wie auf den folgenden Abbildungen[1]), die nach den vorhergehenden Angaben keiner Beschreibung mehr bedürfen.

[1]) Abb. 6—8 um $^1/_3$ verkleinert.

Die Störungen nehmen öfters zu, je näher der Arm am unteren Ende des Papiers an den Rumpf gebracht werden muß und dabei freier gehalten wird. Wird die Aufmerksamkeit auf den ganzen Schreibakt durch gleichzeitige weitere Hirnleistungen erschwert, so nimmt die Richtungsverschiebung solange nicht Übung die Arbeit erleichtert, deutlich zu. Die Abweichungen von der Geraden werden auch im einzelnen Worte größer, es kommt zu treppen-

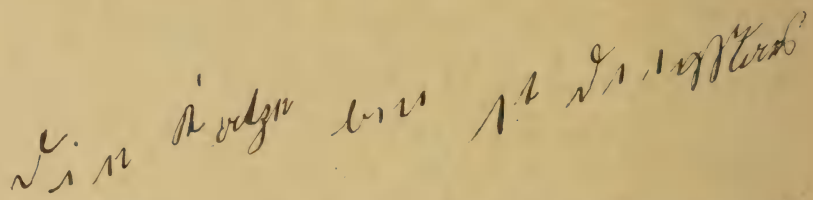

Abb. 7. ♀ 9 Jahre. „Die Katze beißt die Maus" unter Augenschluß geschrieben.

und terassenförmigen Verstellungen. Ich gebe eine Schriftprobe eines 11 jährigen Mädchens von „Schneewittchen liegt im Schlafe", in die vorangehenden Buchstaben umgelautet. Bei diesen Anforderungen halten auch Erwachsene die Gerade schwerer oder überhaupt nicht ein.

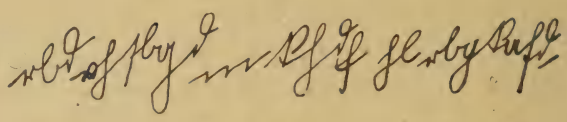

Abb. 8. ♀ 11 Jahre. Umlautung von „Schneewittchen liegt im Schlafe" (S=r usw.), mit geschlossenen Augen geschrieben.

Vergleicht man jetzt die Kinderschrift unter den genannten Bedingungen mit der des hier beschriebenen Hirnkranken, so ist die Ähnlichkeit überzeugend. Sie ist nicht Zufall, sondern Folge ähnlicher oder gleicher Hirnleistungen. Der Aphasische kann dann gleichsam als Isolierungsänderung die Störungen der Zeilenführung wieder zeigen, die er als Kind beim Erlernen der Schrift zunächst gehabt, aber dann überwunden hat. Die hier beschriebene Störung ist das Zerrbild normaler linearer Abweichung des Kindes, die auch beim gesunden Erwachsenen unter gewissen Bedingungen wechselnd stark auftreten kann. Schrift und Zeichnung des Kindes werden vielleicht noch andere Hirnstörungen verständlicher machen.

(Aus der Universitätsnervenklinik Halle a./S. [Direktor: Geh. Med. Rat Prof. Dr. *Anton*].)

Über die Roggesche Theorie der Wortumbildung und ihre Bedeutung für die Psychologie.

Von

HANS VICTOR KURELLA.

Die Wortumbildung manifestiert sich in der Sinnänderung der Worte bei gleichbleibender Aussprache („reiner Bedeutungswandel"), in der Formänderung der Worte bei gleichbleibendem Sinn („Lautwandel") und in einem von der Sinnänderung kausal abhängigen Lautwandel („Geformter Bedeutungswandel").

In dem reinen Lautwandel hat als erster *Jakob Grimm* (1) Gesetze nachzuweisen gesucht (die Lautverschiebungen der germanischen Sprachen), deren Ursachen man in einer Änderung der Sprachorgane oder der sie beherrschenden motorischen Zentren, oder in dem Wunsch nach bequemerer Aussprache, oder in Nachbar-, d. h. Contiguitätswirkungen sah. (Z. B. bei der Assimilation: assentio aus ad-sentio, oder beim Umlaut: Aufhellung des A zu Ä in Plural von Kalb durch das E der Schlußsilbe.) Auch von einer „Verwitterung der Sprachformen" wurde gesprochen.

Der Glaube an die Möglichkeit solcher peripherer Änderungen, die das Bewußtsein ganz passiv hinnimmt („le roi règne, mais il ne gouverne pas") sowie der Versuch einer kausalen Erklärung eines solchen Geschehens sind durch den Darwinismus stark beeinflußt (*James* [2]: Such an empiricist writer as Mr. *Herbert Spencer* for example, regards the creature as absolutely passive clay, upon which „experience" rains down. The clay will be impressed most deeply, where the drops fall thickest, and so the final shape of the mind is moulded"). Eine ganze Schule hat sogar vom Kampf der Laute im Wort gesprochen; auch in der Argumentation von *Hermann Paul* (3) ist die Orientierung an darwinistischen Begriffen wie „allseitige Variabilität" und „rudimentäres Organ" deutlich herauszufühlen.

Inwiefern die gefundenen Regeln auf den Namen Gesetze Anspruch machen dürfen, das ist freilich Gegenstand einer Diskussion geworden, alle Auffassungen haben aber eine mechanistische Note gemeinsam.

Im Gegensatz hierzu ist in der letzten Zeit von *Chr. Rogge* (4) eine vitalistische Sprachtheorie auf den Schild gehoben worden, des Inhalts, daß sich hinter jedem Lautwandel ein Bedeutungswandel verbirgt: die Lautneubildung geschieht durch Analogie (sensu latiori, d. h. einschließlich der Kontamination) ἀνὰ λόγον, nach dem Sinn, als Folge einer jeweils verständlichen intrapsychischen Änderung.

Z. B. im Deutschen: des nachts, nach Analogie mit des tags, obschon Nacht feminini generis ist. Mühselig statt des korrekten mühsälig, infolge der Erinnerung an Matth. 5, 4 und 11, 28. Versöhnen aus versühnen, infolge der Rolle Christi als Mittler zwischen göttlicher Gerechtigkeit und menschlicher Sünde.

Lateinisch: Daß elementum mit elephas zusammenhängt, ist durch die Forschungen von *Herm. Diels* erwiesen und hat seinen Grund darin, daß die Elemente des Lesens, die Buchstaben, den Schülern auf elfenbeinernen Täfelchen gezeigt wurden. Unklar blieb nur die Endung — entum. Nach *Rogge* liegt eine Kontamination mit rudimentum, das gleichfalls Anfangsgründe bedeutet, vor.

Allgemein: Jedes Wort wird zunächst aus psychologischen Gründen in einen neuen Sinnbereich hineinbezogen, eingebunden, und daraus fließt dann die Formänderung.

Auch bei der Assimilation und dem Umlaut verhält es sich nach *Rogge* ähnlich. Althochdeutsch kelbir von kalb ist nicht durch Kontiguitätsaufhellung, sondern durch Analogie mit rindir entstanden, ebenso assentio aus ad-sentio nicht eine Assimilation bequemlichkeitshalber, sondern in Analogie zu dissentio. Die weiteren Bildungen dieser Art haben sich dann an die ersten, wieder durch eine Sinnbeziehung vermittelt, angeschlossen. Der Beweis muß jeden Fall einzeln behandeln, nämlich den Zeitpunkt der Umbildung feststellen und die psychologische Situation, die sie verursacht hat.

Die Analogie mit den Behauptungen *Freuds* liegt auf der Hand, auf dem Gebiet des Versprechens scheinen beide Theorien Identisches auszusagen, freilich nur auf den ersten Blick: Es gibt unter den Entgleisungen beim Versprechen auch sinnvolle Bildungen (wie etwa das bekannte *Meringer*sche Beispiel: [5]

dann aber sind Tatsachen zum Vorschwein gekommen") es ist aber ungereimt, in den meisten Entgleisungen etwas anderes zu sehen als Wirkungen der Nachbarlaute, d. h. Kontiguitätsassoziationen. Diese sind nach *Rogge* ephemer und werden von den Individuen entweder korrigiert, oder sie bilden doch keinen Ausgangspunkt für eine Neubildung: bei Geistesgesunden ist die Grenze zwischen sinnvollen und sinnlosen Entgleisungen ganz scharf (bei Katatonikern verschwimmt sie, vgl. *Tuczek* [6]); die Kontiguitätsassoziationen sind überhaupt keine eigene den Ähnlichkeitsassoziationen koordinierte Gruppe.

Die Darstellung wurde bisher unter Verzicht auf Plausibilität so geführt, daß das hypothetische Beiwerk jeweils auf ein Minimum reduziert war. Die aus dem Gesagten wohl erhellende Beziehung zur Assoziationspsychologie macht aber eine Diskussion der Methodenfrage nötig.

Unter dem Namen der Gestaltenpsychologie hat die dynamische, antiatomistische Betrachtungsweise in der Psychologie feste Formen angenommen. Gegen die Auffassung von *Köhler* wäre m. E. zu bemerken, daß der Gegensatz zwischen atomistischer und dynamischer Betrachtungsweise schon in der Mathematik selbst auftaucht, am deutlichsten formuliert von *Herm. Weyl* (7).

An der *Herbart*schen Psychologie läßt sich m. E. am besten zeigen, daß beide Denkarten unvermeidlich sind: *Herbart* räumt zunächst systematisch mit den atomistischen Absurditäten der Vermögenspsychologie auf, behauptet dann, ganz vitalistisch, daß die elementaren psychischen Prozesse „Selbsterhaltungen der Seele" sind (was dann von *Brentano* und *Jul. Pikler* variiert wurde) um zum Schluß wieder eine ganz atomistische „Dynamik der Vorstellungen" einzuführen, wobei Dynamik mit Mechanik synonym ist, nicht mit dem, was *Kant*, *Goethe* (8) und *Köhler* unter dynamisch verstehen.

Trotz dieser Bedenken läßt sich sagen, daß Bindungen, wie die genannten, die relativ unangreifbarsten Beispiele wirklicher Assoziationen darstellen. Die Art der Bindung darf man sich freilich nicht unter mechanischen Bildern, etwa wie die Koppelung von Eisenbahnwagen, vorstellen, sondern sie ist eine Art Konkreszenz, wie das die Sprache unbewußt schon in dem Worte konkret, zusammengewachsen, sagt, ebenso wirklich, von wirken = zusammenknüpfen. Gemäß der *Rogge*schen Theorie erfolgt diese Konkreszenz nach einem Nahe-

wirkungsgesetz, sie erstreckt sich nicht simultan über einen ganzen Klassenbereich, sondern erschließt ihn durch sukzessive, jeweils sinnvolle Verknüpfungsakte, so wie in der *Faraday*-schen Nahewirkungsphysik die anscheinenden Fernwirkungen durch sukzessive Änderungen des Zwischenmediums zustande kommen.

Die Psychologie leidet an einer Überfülle von problematischen und an einem Mangel an assertorischen und apodiktischen Sätzen. Die Möglichkeit einer Änderung liegt in der Devise *d'Alemberts*: Allez en avant, la foi vous viendra.

Literatur.

1. *Jakob Grimm,* Deutsche Grammatik. 2. Aufl. — 2. James, The Principles of Psychologie, I, 403. — 3. *Herm. Paul,* Prinzipien der Sprachgeschichte, 4. Aufl., § 37 f. — 4. Aus äußeren Gründen — Folgen des Versailler Vertrages — konnten bisher nur Einzelheiten publiziert werden: Nochmals lat. elementum. Zeitschr. f. vergl. Sprachforschung, 1923, S. 154 ff. Refert und interest. Philolog. Wochenschr. 1921, S. 762. Wortkunde und Lautsymbolik. Zeitschr. f. Deutschkunde, 1923, S. 46. — 5. *Meringer* und *Mayer,* Versprechen und Verlesen, S. 62. — 6. *Tuczek,* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig. vol. 72, 279—307, bes. 294 f. — 7. *Herm. Weyl,* Über die neue Grundlagenkrise der Mathematik. Mathem. Zeitschr., Bd. 10, 1921, S. 39—79. — 8. *Kant,* Kritik der reinen Vernunft. Transcend. Analytik, Buch II, Hauptstück 2, Abschn. 3. Einleitung. *Goethe,* Bemerkungen zu de Candolles Organographie des Plantes. Werke, Jubiläums-Ausgabe Cotta 39, 103 f.

Education
UNIVERSITY OF ILLINOIS LIBRARY
OCT 2 1923

MONATSSCHRIFT

FÜR

PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE

BEGRÜNDET VON C. WERNICKE UND TH. ZIEHEN

UNTER MITWIRKUNG VON

R. CASSIRER, BERLIN — K. KLEIST, FRANKFURT A. M. — E. REDLICH, WIEN — P. SCHRÖDER, GREIFSWALD

HERAUSGEGEBEN VON

K. BONHOEFFER

BERLIN

Band LIV	Die „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie" erscheint in Bänden von 6 Heften. Der Preis des Bandes beträgt für das Ausland 20 Schw. Fr., in einem angemessenen Verhältnis in die Landeswährung umgerechnet. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes.	Mai 1923

FESTSCHRIFT

FÜR

HUGO LIEPMANN

BERLIN 1923

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 15

Alle für Professor Bonhoeffer bestimmten Sendungen sind nach Berlin NW. 6, Schumannstr., Charité, Nervenklinik zu richten.

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

Diagnostik der Nervenkrankheiten.

Von

Dr. L. E. BREGMANN,

Oberarzt am städtischen jüdischen Krankenhause in Warschau.

Mit einem Geleitwort von **Prof. Dr. H. Obersteiner.**

Lex. 8°. XVI u. 535 S. Mit 193 Abbildungen und 2 Tabellen.

Grundzahl geh. 12.–, geb. 13.60.

Münch. med. Woch.: — — — als Ganzes genommen eine sehr gute Leistung. In ihm sind viele, viele wertvolle Erfahrungen niedergelegt. Das Studium der vorliegenden Diagnostik wird jedermann, der es ernstlich betreibt, Gewinn bringen.

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

Soeben ist erschienen:

H. OPPENHEIM

LEHRBUCH

DER

NERVENKRANKHEITEN

FÜR ÄRZTE UND STUDIERENDE

SIEBENTE,
WESENTLICH VERMEHRTE UND VERBESSERTE AUFLAGE

BEARBEITET VON

R. CASSIRER BERLIN
K. GOLDSTEIN FRANKFURT A. M.
M. NONNE HAMBURG
B. PFEIFER HALLE-NIETLEBEN

ERSTER BAND

MIT 323 ABBILDUNGEN IM TEXT UND 4 TAFELN

Grundzahl geh. 27, gebd. 33.

Der Erwerb des ersten Bandes verpflichtet zur Abnahme des zweiten, der etwa Mitte Juni zur Ausgabe gelangt.

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW 6

Soeben ist erschienen:

EINFÜHRUNG IN DIE KLINIK
DER
INNEREN SEKRETION

VON

PROF. DR. G. PERITZ
NERVENARZT IN BERLIN

Mit 31 Abbildungen. Grdz. geh. M. 3.15, geb. M. 4.80

Aus dem Inhaltsverzeichnis:

Allgemeines über die Drüsen mit innerer Sekretion. — Die Hypophyse. — Die Zirbeldrüse. — Die Keimdrüsen. — Die Nebennieren. — Das Pankreas. — Die Schilddrüse. — Die Epithelkörperchen. — Die Thymusdrüse. — Die pluriglandulären Erkrankungen, die multiple Blutdrüsensklerose. — Über den Chemismus der Inkrete. — Die Beziehungen der inneren Sekretion zum Nervensystem; Nervensystem und innere Sekretion. — Konstitution und innere Sekretion.

Die obigen Preise sind Grundpreise, die, nach dem jeweiligen Umrechnungsschlüssel vervielfacht, die Verkaufspreise ohne jeden Aufschlag ergeben. Für das Ausland gelten obige Preise in Schweizer Franken, in einem angemessenen Verhältnis in die Landeswährung umgerechnet, als Verkaufspreise ohne jeden Aufschlag, mit Ausnahme des Portos.

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW 6

Weimar. — Druck von R. Wagner Sohn

UNIVERSITY OF ILLINOIS-URBANA
3 0112 119381710